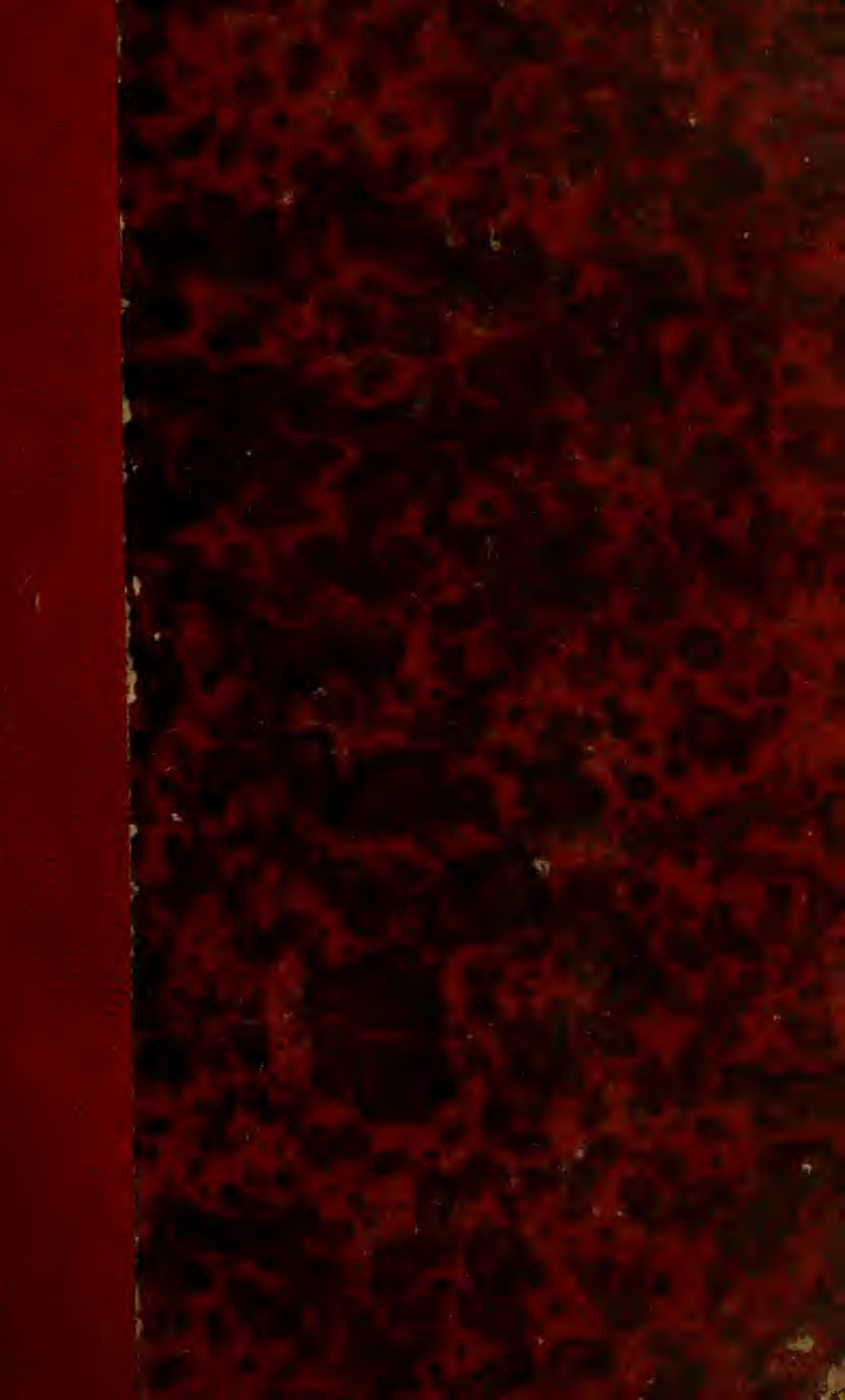
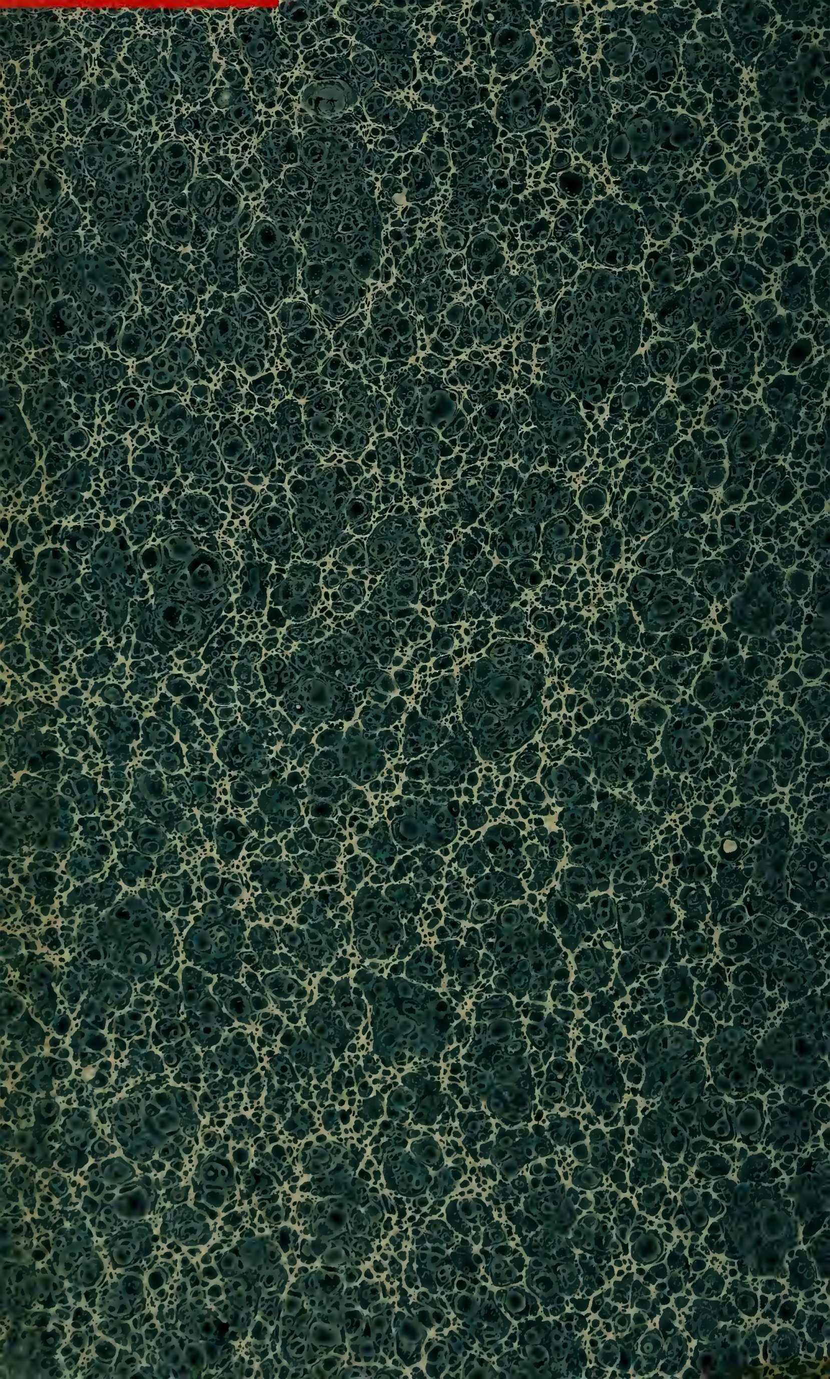
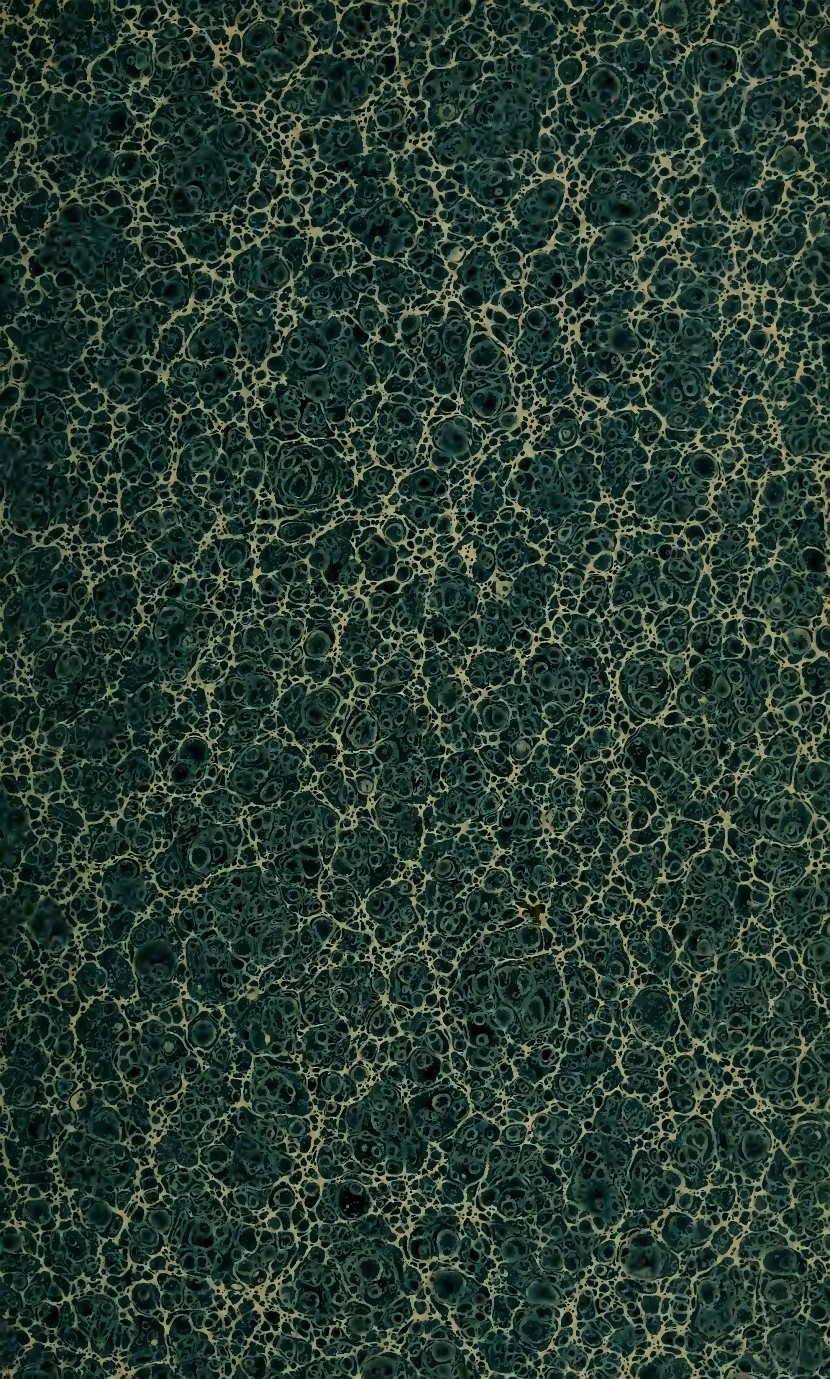








In memory of
Dr. Evaristo A. Calvo
by Mrs. E. A. Calvo

LA SYPHILIS

CONSTITUTIONNELLE.

Paris. — Imprimerie de L. MARTINET, rue Mignon, 2.

LA SYPHILIS

CONSTITUTIONNELLE

PAR

M. RODOLPHE VIRCHOW

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ DE BERLIN,

Membre correspondant de l'Institut de France, etc.

traduit de l'allemand

Par le docteur Paul PICARD

Interne en Médecine et en Chirurgie des hôpitaux et hospices civils de Paris,

ÉDITION

REVUE, CORRIGÉE ET CONSIDÉRABLEMENT AUGMENTÉE PAR L'AUTEUR

avec figures gravées par Badoureau.

PARIS

ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1860

PRÉFACE DU TRADUCTEUR.

Le livre dont nous offrons la traduction au public français est empreint, comme toutes les œuvres du professeur Virchow, d'un cachet remarquable d'originalité, que recommande une observation à la fois savante, patiente et complète.

Chacun des points discutés de la *Syphilis constitutionnelle* y est méthodiquement étudié, plusieurs problèmes y sont résolus; enfin, à côté d'aperçus nouveaux, on y trouvera des descriptions anatomiques précises et achevées, c'est-à-dire vraies. Ajoutons que le lecteur pourra voir ici comment le microscope, employé par un bon esprit et un observateur sagace, est propre à fournir des conclusions logiques, que vérifie plus tard la clinique ou l'autopsie.

L'histoire toute nouvelle de l'évolution des gommes dans les tissus simples ou composés, les modifications imprimées à ces productions syphilitiques par les diverses parties au sein desquelles elles se développent, leur physiologie pathologique et leurs métamorphoses, méritent particulièrement de fixer l'attention du lecteur français. L'étude des nombreuses variétés de caries et

de nécroses, les différences qui séparent les lésions attribuées au mercure de celles que cause la syphilis, l'anatomie pathologique des altérations syphilitiques du foie, du testicule, du rein, de l'iris, du cerveau, de la rate, etc., les modifications ganglionnaires si intéressantes au point de vue de la théorie et au point de vue du traitement, l'influence des foyers locaux sur l'infection générale, tels sont les points sur lesquels M. Virchow a surtout insisté.

Malgré l'autorité que lui donnent la finesse et la profondeur de son talent d'observateur, le professeur de Berlin n'a négligé aucun document, ni dédaigné aucun écrit. Il l'a plus d'une fois répété : « Les anciens furent de bons observateurs. Nous devons donc conserver ce qui est vieux, tout en y ajoutant le nouveau. Il nous faut une *réforme*, non une *révolution*. » Le lecteur saura lui tenir compte de ses laborieuses recherches bibliographiques et appréciera sa consciencieuse impartialité lorsqu'il examine avec soin chaque hypothèse, analyse chaque écrit, discute et critique tous les systèmes, cherchant partout le vrai, le contrôlant et l'acceptant de quelque côté qu'il vienne. Du reste, ce livre est une nouvelle preuve des tendances de l'auteur : on y voit le professeur suivre la voie qu'il traça jadis dans ses *Tentatives unitaires*, accomplissant le programme souvent rappelé dans ses *Archives d'anatomie pathologique* et dans son *Manuel de pathologie et de thérapeutique spéciales ;* appliquant ici (comme dans ses recherches si estimées sur le *tissu conjonctif*, sur l'*inflammation parenchymateuse*, le *cancer*, la *leucémie*, la

thrombose, l'*embolie*, etc.), les idées théoriques qu'il avait émises dès le début de sa carrière professorale, qu'il vient de résumer récemment dans sa *Pathologie Cellulaire*, et qui lui ont mérité une si éminente position dans l'école médicale de l'Allemagne.

En remerciant de tout mon cœur le digne et excellent professeur (j'ose presque dire l'ami), qui a bien voulu me confier l'interprétation de son œuvre, en le priant d'accueillir les soins que j'ai mis à bien rendre sa savante pensée, comme un témoignage de la reconnaissance de son ancien élève, qu'il me soit permis de dire au lecteur ce qui m'a valu cette flatteuse préférence.

C'est à l'Université de Würzburg, rendue célèbre par les leçons et les travaux de Kölliker, Scanzoni, C. Textor, Scherer, H. Müller et autres; c'est dans cette Faculté (à laquelle je suis fier de devoir mon diplôme de docteur), que j'ai pu suivre le brillant enseignement de Rudolph Virchow.

Ayant, nonobstant le grade obtenu, continué mes études médicales à Munich et surtout à Berlin, puis visité les principales Universités allemandes, j'ai dû à la précieuse bienveillance de mes maîtres l'autorisation ou l'invitation de traduire quelques-unes de leurs œuvres les plus récentes, notamment de Liebig à Munich, de Scanzoni à Würzburg, de Langenbeck, Baerensprung, Traube, Græfe, etc., à Berlin : heureux de contribuer à les faire connaître en France plus exactement qu'ils n'y étaient, pour la plupart, accoutumés. La science médicale allemande, en effet, a trop souvent été jugée

parmi nous sur des extraits informes ou insuffisants, et sur des traductions tantôt négligées jusqu'à l'infidélité; tantôt littérales jusqu'à l'obscurité.

Je me suis donc attaché, tout en exprimant respectueusement la pensée des maîtres dont j'avais suivi les leçons et étudié les travaux antérieurs, à en traduire le sens d'après la règle éminente de notre langue, qui est *la clarté*. Dans ce but, je n'ai pas craint, au besoin, de sacrifier le mot à l'idée, d'allonger le texte, ou de couper la phrase, J'ai voulu être à la fois exact et clair.

Cette tâche n'était pas sans difficulté, je puis le dire ; aussi ai-je été bien heureux de voir, jusqu'à présent, mes efforts appréciés en Allemagne. Si le public français juge avec la même indulgence la traduction que je lui offre aujourd'hui, ma satisfaction sera complète.

Du reste, M. Virchow a notablement augmenté l'édition française de la *Syphilis constitutionnelle*, qu'il a eu la bonté de revoir, en y ajoutant le résumé de ses derniers travaux.

Je dois, en terminant, remercier M. Badoureau des soins qu'il a apportés à la remarquable exécution des figures.

Paul PICARD,
interne à l'Hôtel-Dieu.

Paris, décembre 1859.

LA SYPHILIS

CONSTITUTIONNELLE

CHAPITRE PREMIER.

CLASSIFICATIONS. — J. L. PETIT, RICORD, DE BAERENSPRUNG, SIGMUND. — LES ANTIMERCURIALISTES.

Les altérations locales qui annoncent l'existence de la syphilis constitutionnelle se montrent, comme on le sait, à une époque plus ou moins éloignée de l'infection primitive. Il était donc naturel, pour décrire systématiquement la maladie, de choisir la division chronologique des symptômes, et de diviser ensuite les altérations constitutionnelles en secondaires et tertiaires. J'ignore qui le premier a proposé cette division.

Jean-Louis Petit la connaissait déjà bien. Il dit positivement (1) : que l'exostose syphilitique n'est pas *un symptôme primitif*, « au contraire, on sait qu'il ne paraît qu'au troisième degré de la vérole. »

La chaudepisse, le chancre, le poulain, le phimosis et le paraphimosis appartiennent, d'après lui, au premier degré ; les pustules et les poulains au second ; et je ferai remarquer qu'il emploie la dénomination de

(1) *Traité des maladies des os*. Paris, 1735, t. II, p. 453.

pustule dans le sens des auteurs anciens, l'appliquant à toute espèce d'exanthème.

Ricord a entièrement modifié cette division trop primitive. Tout en laissant à la chronologie des symptômes sa valeur, il fait entrer aussi en ligne de compte certaines circonstances fournies par le siége et la relation physiologique des affections locales. Les symptômes secondaires, disait-il, ne sont plus contagieux; ils sont héréditaires. Enfin, les symptômes tertiaires ne sont pas contagieux et ne sont héréditaires qu'autant qu'ils prédisposent à la scrofule, ce qui, du reste, avait souvent été soutenu avant lui (1).

D'après Ricord (2), le principe virulent existe encore dans les symptômes syphilitiques secondaires; c'est ce principe qui maintient leur existence. A l'époque où les accidents tertiaires se manifestent, le virus serait au contraire entièrement modifié.

Le chancre induré, les bubons secondaires, les syphilides de la peau, les tubercules muqueux, les ulcérations du pharynx, du palais, du nez: l'iritis, le sarcocèle, la chute des cheveux et des ongles appartiendraient, d'après Ricord, aux symptômes secondaires; les tubercules profonds, y compris le lupus, les douleurs ostéocopes, la périostite et l'ostéite, les gommes et les nodi, les affections des muscles, du cerveau, du foie, etc., caractériseraient les symptômes tertiaires. Ceux-là siégent spécialement sur la peau, les muqueuses, et leurs

(1) Haenel, *Diss. de spina ventosa.* Lipsiæ, 1823, p. 41.

(2) Ricord, *Traité pratique des maladies vénériennes.* Paris, 1838, p. 643.

annexes; ceux-ci attaquent les tissus fibreux, sous-cutanés et sous-muqueux, les organes profonds et internes.

Nous sommes de ceux qui placent haut les importants services rendus à la science par le célèbre syphiliographe. Mais nous pensons qu'il est difficile de séparer d'une manière aussi tranchée les deux ordres d'accidents. Si leur nature est si différente, le traitement doit aussi varier dans les deux cas. Ricord emploie le mercure, non-seulement contre les symptômes secondaires mais encore contre plusieurs formes de syphilis tertiaire. D'un autre côté, il refuse à cette dernière toute cause virulente, et laisse ainsi à ses adversaires le droit de refuser aux symptômes tertiaires toute origine syphilitique, et de les attribuer au traitement mercuriel. Il dit du reste lui-même : « La thérapeutique amène un désordre apparent au milieu de cet ordre parfait, et ici encore, comme je le démontrerai plus tard, on peut dire :

Souvent un beau désordre est un effet de l'art. »

Peut-être n'est-ce pas au traitement que l'on doit imputer ce désordre (1). L'examen ne doit pas se borner à l'étude clinique. La syphiliographie, pas plus que les autres branches de la science médicale, ne peut se dispenser de la connaissance anatomique. L'examen clinique a pu suffire, tant qu'il s'est agi de connaître la succession chronologique des affections d'organes superficiels.

(1) Voyez à ce sujet Hassing, *De syphilide Kali hydrojodico tractata.* Disquis. Havaniæ, 1840.

La question changea dès qu'il s'est agi des altérations d'organes profonds. Qui pourrait, en effet, déterminer le moment précis de la syphilis constitutionnelle, où le foie commence à s'altérer? Aussi Ricord ne s'arrêta-t-il pas aux seules données empiriques de la chronologie des symptômes; il y a joint celles que fournissent la physiologie et l'anatomie. Voici en peu de mots mon opinion sur les premières : Après avoir vu les inoculations faites à Wurzburg (1), par Rinecker, je suis pleinement convaincu de la contagionabilité des symptômes secondaires; si l'on me démontrait que la syphilis tertiaire n'est jamais inoculable, je trouverais dans ce seul fait une différence tranchée entre les symptômes tertiaires et les symptômes secondaires. Malheureusement on ne connaît rien de positif sur ce point. La même hésitation se remarque à propos de la transmission héréditaire. Il est démontré que des enfants viennent au monde avec des affections tertiaires, que ces dernières apparaissent dans les premiers temps qui suivent la naissance. Les enfants présentent non-seulement l'hépatite syphilitique, mais encore (et le plus souvent) les tubercules profonds du tissu sous-cutané, ce que Rinecker (2) a nommé : *syphilis nodosa*. J'ai même observé des nouveau-nés syphilitiques présentant, dans la substance cérébrale, de petits foyers blanchâtres, ponctués, entièrement constitués par des amas de granules graisseux. Il me serait pourtant difficile de décider si les

(1) Rinecker, *Würzburg Verhandl.*, vol. III, p. 375.

(2) Rinecker, *op. cit.*, vol. I, p. 117.

parents de ces enfants avaient la vérole tertiaire; ce que j'ai vu, ce sont des mères affectées d'accidents secondaires allaitant des enfants présentant des signes non équivoques de symptômes tertiaires.

En somme, la question des propriétés physiologiques des symptômes constitutionnels est si compliquée, qu'il faudra bien du temps avant qu'on s'accorde sur ce point; un sujet aussi scabreux permettra toujours à l'adversaire de s'en tirer par le doute ou par de mauvaises plaisanteries.

Ricord a également répondu aussi à la question anatomique; nous allons essayer de discuter son opinion. Il a rangé les symptômes constitutionnels d'après leur siége, localisant l'un et l'autre stade dans des organes divers. Les maladies des os sont, d'après lui, toujours tertiaires; les affections des testicules et de l'iris sont toujours secondaires. Certains organes sont attaqués dans les deux cas; la syphilis secondaire est néanmoins plus superficielle, les symptômes tertiaires agissent plus profondément (1). D'après cela, Ricord aurait deux principes de classification au lieu d'un, comme il semble le présumer. Il ne peut pas, comme il devrait le faire (2), pour être conséquent avec lui-même, ranger anatomiquement l'iris et les testicules dans la même

(1) Ricord semble avoir modifié son opinion en ce qui touche le testicule; il voit apparaître l'altération de cette glande dans les premiers temps de la troisième période, quatre ou cinq mois au plus après l'infection. (*Canstatt's Jahresbericht*, 1852, vol. IV, p. 511.)

(2) Voyez ses *Lettres sur la syphilis*, p. 222, de la traduction allemande de Liman.

classe que la peau, les muqueuses et leurs annexes; tissus, qui, d'après la classification de Ricord, sont surtout exposés aux altérations syphilitiques secondaires; l'iris et les testicules ont une analogie bien plus grande avec les tissus sous-cutané et sous-muqueux; mais ces derniers sont plus spécialement le siége d'accidents tertiaires.

L'examen anatomique de maladies spéciales ne doit pas être uniquement fait au point de vue du siége. La question scientifique porte toujours sur la nature des modifications. M. de Baerensprung est, il me semble, le premier qui ait envisagé la question au point de vue anatomo-pathologique, d'abord dans un compte-rendu du service des vénériens de la Charité de Berlin (1), et plus spécialement ensuite dans un discours sur la syphilis tertiaire, prononcé à la Société de médecine scientifique de Berlin. Son opinion était alors que la syphilis secondaire se manifeste surtout par des hypérémies et de simples exsudations; que la syphilis tertiaire produit partout le tubercule. La discussion qui s'est élevée à ce sujet m'amène à présenter mon travail au public. J'avais déjà, à Wurzburg (2) et à Tubingue (3), émis mes idées sur les altérations du foie, des os et des voies respiratoires.

(1) *Annales de la Charité*, VI, p. 56, et VII, p. 173.

(2) *Comptes rendus de la Société médicale de Wurzburg*, t. IV, p. 7; t. VII, p. 50.

(3) *Journal du Congrès des naturalistes*, 23 sept. 1853, n° 6, p. 63. Ce résumé, un peu sommaire, est conçu en ces termes : « Virchow regarde comme caractéristique pour l'hépatite syphilitique, le développement d'un tissu gommeux de nouvelle formation, l'atrophie du tissu hépatique normal. Ces deux modes d'évolutions pathologiques se re-

De Baerensprung n'adopte pas la classification de Ricord. Pour lui, l'iritis simple appartient seul à la syphilis secondaire. Les affections de l'iris, du testicule, du foie, des os, qui s'accompagnent de production tuberculeuse, les ulcérations, qui détruisent profondément les tissus, sont rangées parmi les symptômes tertiaires (1).

Les symptômes secondaires, d'après de Baerensprung, se manifestent par des inflammations limitées de la couche superficielle du corion (formes maculeuse et squameuse); ils amènent en persistant, une hypertrophie plus ou moins grande du corps papillaire (formes papuleuse, condylôme), et enfin une ulcération ayant le caractère du condylôme, c'est-à-dire une ulcération dont la base est le corps papillaire hypertrophié, s'étendant plus ou moins profondément et occasionnant une cicatrice superficielle, disparaissant peu à peu.

marquent aussi dans les os du crâne. Les os s'atrophient, et la néoplasie périostique remplit les vides qui s'y forment, surtout à la face interne du crâne. Ces néoplasies sont analogues avec la base du chancre induré, et elles se rencontrent aussi dans d'autres organes altérés par la syphilis. On peut ranger cette néoplasie à côté du tissu conjonctif; elle contient, en outre, de nombreux éléments de nouvelle formation, et prend peu à peu, à la suite d'une métamorphose regressive, l'aspect d'une cicatrice. La formation de ces callosités peut amener la compression des voies biliaires et provoquer un ictère rebelle; dans le cerveau, les phénomènes varient suivant que le dépôt s'est fait près de tel ou tel nerf. »

Je ferai remarquer que c'est un simple résumé, dont la rédaction ne m'appartient pas. On trouvera des détails plus circonstanciés dans *Canstatt's Jahresbericht*, 1853, t. II, p. 66.

(1) *Op. cit.*, VII, p. 93.

Les affections tertiaires partent du corion lui-même, du tissu sous-muqueux et sous-cutané. « Dans ce tissu se dépose un exsudat gélatineux, qui se tuberculise ensuite; le ramollissement amène des ulcérations profondes, suivies d'une cicatrice profonde, étoilée, à tout jamais indélébile. On peut comprendre ces formes sous la dénomination de lupus syphilitique.

Sigmund, l'un des plus consciencieux et des plus réfléchis syphiliographes, se prononce prudemment à propos des symptômes tertiaires. Il adopte, en y ajoutant les nouvelles idées de l'école allemande, l'expression de « symptômes tertiaires » dans le sens de l'école française (1). En conséquence, il réunit dans ce groupe les altérations des cartilages, des os et de leurs téguments, les tubercules et les nodi isolés, les syphilides squameuses, les affections particulières des follicules pileux et des ongles; les ulcérations de la peau et des muqueuses, les tubercules, quel que soit leur degré de développement, toutes les formes de névralgies, d'inflammations chroniques des muscles, l'altération spécifique du foie, de la rate, des reins, enfin l'anémie et l'hydrémie consécutives à la syphilis invétérée. Il ne veut pas aller plus loin et s'oppose, comme cela a été fait par divers auteurs, à ranger les exsudations de la plèvre, de l'endocarde, du péricarde, du péritoine, des méninges, du poumon, du thymus, les tubercules pulmonaires et les scrofules parmi les symptômes tertiaires.

Il s'efforce de démontrer que des phénomènes secon-

(1) *Wiener Medic. Wochenschrift*, 1856, n° 32.

daires précèdent toujours les symptômes tertiaires, tout en accordant qu'entre les deux se trouvent des transitions si peu marquées, qu'il serait arbitraire d'en tracer les limites bien nettes (1). Si l'on fait abstraction de l'induration, de l'ulcération primitive et du bubon, les symptômes secondaires ne paraissent pas avant la sixième semaine (2); les symptômes tertiaires, les affections des os exceptées, ne se manifestent pas avant le sixième mois. D'après les statistiques de Sigmund, tout ce qui paraît six mois après l'infection serait tertiaire. Cette classification, purement chronologique, diffère de la classification simplement anatomique de Baerensprung et de la classification éclectique, anatomo-chronologique de Ricord.

Ce dernier nous dit lui-même, qu'au point de vue de la thérapeutique, sa doctrine, si bien ordonnée, présente bien des contradictions; mais que ces contradictions n'étaient qu'apparentes. D'autres observateurs, au contraire, les ont prises au sérieux; surtout depuis qu'un doute s'est élevé sur l'enchaînement des accidents consécutifs de la syphilis. Les antimercurialistes se sont efforcés de rattacher à l'hydrargyrose chronique des accidents attribués jusque-là à la syphilis. Dans ces derniers temps, on a vu cette école devenir de plus en plus hardie. Jos. Hermann (3) déclare que tous les phénomènes tertiaires sont le résultat d'intoxication mercurielle; qu'une partie des symptômes secondaires

(1) *Op. cit.*, n° 45.

(2) *Op. cit.*, n° 18.

(3) *Die Behandlung der Syphilis ohne Mercur.* Wien, 1857.

(condylômes, affections de la gorge et de la peau) appartiennent aux accidents primitifs, résultant d'une infection directe. Hermann et avec lui Lorinser (1), s'appuyaient sur un excellent argument : je veux parler de la présence du mercure dans l'urine de malades qui avaient été *guéris* d'une prétendue syphilis constitutionnelle par l'usage de l'iodure de potassium (2).

De Baerensprung s'est rallié, jusqu'à un certain point, à la doctrine des antimercurialistes. D'après lui (3) « le mercure ne guérit pas la syphilis, mais le mercurialisme qui se développe fait disparaître momentanément les symptômes de la maladie. Tant que dure l'action du mercure, la syphilis reste à l'état latent, pour reparaître ensuite, et d'autant plus terrible que l'intoxication mercurielle a plus affaibli la constitution des malades. » Mais il ne suit pas les antimercurialistes jusqu'au bout ; pour lui, les accidents secondaires et tertiaires ne sont pas causés seulement par le mercure, ce sont des manifestations de la vérole dans un organisme délabré par l'hydrargyrose. « On a été trop loin, dit de Baerensprung, quand on a rattaché ces lésions au mercure seul, en leur refusant toute nature syphilitique : ces accidents ne se manifestent jamais comme seule conséquence de l'action mercurielle ; ils portent du reste la marque caractéristique de l'affection syphi-

(1) *Wiener Medic. Wochenschrift*, 1858 (19-21).

(2) Cette découverte, due à Kletzinsky, a été mise en doute par ses collègues, un peu moins prompts que lui à conclure (*Wiener Wochenschrift*, 1858, n° 44).

(3) *Annales de la Charité*, VII, p. 176.

litique fondamentale. » Les opinions sur ce point sont si partagées, qu'on sait à peine ce qui est symptôme secondaire, ce qui est tertiaire, ce qui est syphilitique, ce qui ne l'est pas. Au fond, les antimercurialistes se sont rendu la tâche facile. Hermann (1) dit simplement : « Il est un fait hors de doute et reconnu depuis longtemps, c'est la parfaite identité des affections osseuses résultant soit de la dyscrasie mercurielle, soit de l'affection syphilitique; le manque de symptômes différentiels est une preuve de plus de l'identité de ces deux formes. » Très bien, mais il eût fallu se donner la peine de démontrer *ce fait* (2). Voici quelques arguments que Lorinser apporte dans la discussion; nous les examinerons avec soin, vu l'importance de la question :

1° « Les ouvriers des mines de mercure ont des altérations osseuses en tout point semblables aux altérations syphilitiques, sans avoir jamais eu la vérole. » Je n'ai pu trouver aucune preuve de ce fait. Au contraire, des renseignements que je dois à l'obligeance de mes collègues de la Faculté, sont entièrement en contradiction avec cette assertion. M. C. Mitscherlich a appris à Idria

(1) *Op. cit.*, p. 63.

(2) Hermann me cite comme autorité, et dit que j'ai trouvé dans les os du vif argent à l'état métallique, ce qui ne m'est jamais arrivé. D'un autre côté, Michaelis (*Wochenblatt der Ges. Wien. Aerzte*, 1857, décembre, XLIX, p. 787) va trop loin en niant absolument la présence du mercure dans les os. Des hommes sérieux en ont trouvé (voy. Otto, *Anatomie pathologique*, 1830, vol. I, p. 156, 244). Il est vrai que les observations citées par Voit (*Phys. Chemisch. Unt.*, vol. I, p. 50) paraissent fabuleuses. (Voy. aussi sur ce point Th. Boneti, *Sepulchret.* 1679, lib. IV, sect. IX, obs. 3.)

même que les ouvriers n'étaient pas sujets aux diverses formes de caries, aux tophi et aux gommes (1).

M. Jungken a confirmé ces renseignements par les

(1) Jos. Hermann a publié depuis des études sur les formes de maladies observées à Idria. (*Wien. Wochenschrift*, n[os] 40-43). Il se base sur des observations personnelles recueillies pendant un voyage à Idria, et sur les renseignements du médecin, le docteur Goerbez. Il conclut qu'une série d'affections, regardées comme affections syphilitiques constitutionnelles, se manifestent à la suite de l'intoxication mercurielle. Je dois avouer qu'il m'est difficile, sur ses données, de conclure de la même façon, En 1856, sur 516 ouvriers, 122 eurent des affections que l'on considéra comme mercurielles. Il n'y a pas un seul cas d'iritis, de sarcocèle ou de tubercules de la peau. Il cite en tout 2 cas de carie, et les deux patients n'étaient pas employés à la forge, qui est l'endroit le plus redouté. M. Hermann lui-même a vu 30 malades : 2 avec carie, 1 avec ramollissement de la colonne vertébrale, 1 avec périostite et nécrose, 5 avec douleurs ostéocopes. Dans les deux cas, la carie affectait une articulation, ce qui n'arrive presque jamais pour la carie syphilitique (voy. Crocq, *Traité des tumeurs blanches des articulations*, Bruxelles, 1854, p. 202). Mais que prouvent tous ces faits? Y a-t-il quelque chose d'étonnant à ce que, sur plus de 500 ouvriers, 2 d'entre eux souffrent ou continuent à souffrir de la carie? Sur quoi se fonde-t-on pour conclure que la périostite avec nécrose est mercurielle et non pas plutôt traumatique, rhumatismale ou scrofuleuse? Aucun fait ne démontre que les douleurs ostéocopes, qui ressemblaient aux douleurs syphilitiques, indices et précurseurs de lésions osseuses profondes, rien, dis-je, ne démontre que ces douleurs eussent un caractère spécifique. Chacun sait qu'il existe une cachexie mercurielle, avec des névralgies, des douleurs rhumatismales (arthrite mercurielle), des altérations de la bouche et du pharynx, des tremblements, etc., etc.; mais pour conclure à l'identité de cette cachexie avec la vérole constitutionnelle et les récidives qu'elle produit, il faut un grand soin dans le choix des arguments, une finesse attentive dans les observations. Reder dit, avec juste raison, que tout homme ayant vu les symptômes secondaires de la syphilis, peut de lui-même juger et combattre les observations et les conclusions de Hermann (*Wiener Wochenschrift*, 1858, n° 45).

rapports officiels de deux médecins d'Almaden. Singer (1) a constaté que certains ouvriers exposés aux vapeurs mercurielles, les doreurs et les chapeliers, par exemple, ne sont pas affectés de lésions semblables. L. Pappenheim (2), qui décrit les maladies des ouvriers employés pour la préparation des peaux de lapins, ne signale aucune lésion comparable à celle de la syphilis constitutionnelle.

2° «Le tophus et le nodus syphilitiques, disent les antimercurialistes, ont été seulement connus depuis qu'on fait subir un traitement mercuriel aux syphilitiques.»

Gabriel Fallopius dit (3) : «Prima ratio empirica, » qua sanatus est morbus in Italia, fuit ab argento vivo » sumpta; quoniam cum cœperit grassari morbus, chi» rurgici, qui nitebantur omnem lapidem movere, cum » legissent hydrargyron nimium valere ad scabiem » rebellem, cumque primis temporibus lues hæc ulcera » afferret, experti sunt argentum vivum et feliciter » quidem.»

Il ne se dissimule pas les dangers des frictions mercurielles auxquelles il attribue le marasme, la destruction de la voûte palatine et des os du crâne, etc., lorsque le mal n'est pas guéri par le mercure et qu'une partie de ce métal reste encore dans le corps

(1) *Wochenblatt der Zeitsch. der Wiener Aerzte.* 1857, n° 12, p. 197.

(2) *Handb. der Sanitæts Polizei.* Berlin, 1858, vol. II, p. 5.

(3) *De morbo gallico liber absolutissimus.* Patavii, 1564, p. 44, cap. LXXVI, *De inunctione ex hydrargyro.*

du malade. Il dit même (1), à propos de la *corruptio ossium* : « Et sciatis quod non in omni inve-» terato gallico hoc fit, sed tantum in illis, in quibus » inunctio facta est Hydrargyri, » et à propos des gommes (2) : « Occasiones tumorum proveniunt a visceribus » affectis, sed, ut in pluribus, post inunctionem hy-» drargyri, qui non sanarit ægros. Hæc igitur est occasio » non levis : quia cum inungantur partes illæ, imbe-» cilles redduntur et morbus petit loca illa : unde acce-» dit ut, *cùm aperimus ossa illa corrupta*, *hydrargy-» rum inclusum reperiamus*. » Néanmoins, il faudrait démontrer que les tophi et les nodi syphilitiques n'ont pas été observés avant l'emploi du mercure.

Hæser (3) rapporte un poëme satirique composé par Georges Summaripa, patricien de Vérone, qui parle déjà de l'emploi du mercure, en 1496. Existe-t-il des sources plus anciennes et qui ne mentionnent pas les affections osseuses? Je n'en connais aucune, mais j'attirerai l'attention du lecteur sur ce passage de Morgagni (4) : « Constat, inter ipsa hujus morbi initia mercuriales, » quas dicunt, inunctiones in usum tractas fuisse, » et il fait surtout ressortir, pour démontrer la vérité de ce passage, que Berengar de Carpi, regardé comme l'inventeur de la cure par les frictions, vivait juste à l'époque où la vérole s'est répandue.

3° « Plusieurs auteurs anciens et modernes continuent

(1) *Op. cit.*, p. 60.

(2) *Op. cit.*, p. 59.

(3) *Historisch-Pathologische Untersuchungen*, vol. I, p. 230.

(4) *De sedibus et causis morborum*, Ep. LVIII, art. 16.

les adversaires du mercure, ont soupçonné et souvent nettement affirmé que les tophi, les nodi, les gommes, les douleurs ostéocopes sont le résultat de l'action du mercure. » Il faut convenir qu'on tient grand compte aujourd'hui des présomptions et des pressentiments; mais il y a peu d'observations sérieuses et complètes. Ainsi on lit dans la *Gazette des hôpitaux* (1) l'histoire d'un berger, qui, après avoir frictionné pendant huit jours des brebis galeuses avec une solution de 8 grammes de sublimé pour 620 grammes d'eau, fut pris de vomissements, de salivation, de nécrose du tibia. Mais rien dans l'observation ne démontre que cette nécrose résulte de l'action du sublimé. Falck (2) parle avec beaucoup de circonspection des maladies osseuses résultant de l'emploi du mercure. « Elles sont, dit-il, encore trop peu étudiées. » Ce seraient des caries ou des nécroses des maxillaires, suite de la stomatite mercurielle; ces maladies débuteraient par des altérations périostiques des os longs et de leurs épiphyses, elles marcheraient de dehors en dedans, enfin elles se manifesteraient par des altérations du tissu spongieux de la base du crâne.

J'ai vu moi-même un cas, où, après des cautérisations du col de l'utérus avec du nitrate acide de mercure, il survint de la salivation, une stomatite mercurielle et enfin une vaste nécrose du maxillaire inférieur. Ce fait est facile à expliquer, et ne démontre

(1) 1847, octobre, n° 126.

(2) Virchow's *Handbuch der Spec. Pathol. und Therapie*, vol. II, p. 133.

rien pour ou contre la vérole constitutionnelle, car les nécroses du maxillaire inférieur sont les dernières que l'on remarque à la suite d'infection générale vénérienne. Il ne faut pas non plus ranger ici les nécroses, qui sont la suite d'un abus de calomel (1); c'est un noma qui entraîne la nécrose de l'os sous-jacent; il en est de même de l'observation de Bierbaum (2), citée par Falck, ainsi de celle qu'il avait précédemment publiée (3), parce qu'elles ont toutes deux trait au noma. Quant à la carie de la base du crâne, on sait en effet que, dans la syphilis, c'est ordinairement par la voûte crânienne que l'affection commence. Enfin, que l'on compare l'emploi usuel, l'abus même, du mercure en thérapeutique, avec la rareté des accidents qu'une école invoque pour le besoin de sa cause; que l'on compte les faits douteux, les observations admises sans critique, et l'on verra combien les affections osseuses attribuées au mercure sont peu constatées. On pourra dire, comme l'écrivait Ricord, il y a vingt ans : «Il n'y a pas d'observation qui prouve que le mercure seul (à part ce qui arrive consécutivement aux alvéoles dans la stomatite mercurielle) produise des effets semblables, sans antécédents vénériens (4). »

4° Dans une série de cas, regardés comme exemples de syphilis secondaire et tertiaire, Lorinser a démontré

(1) Clossius, *Krankh. der Knochen.* Tubingen, 1798, p. 83.

(2) *Med. Corresp. Blatt Rhein. und Wesphœl. Aerzte*, vol. IV, n° 1, p. 7.

(3) *Op. cit.*, n° 15, p. 239.

(4) *Traité pratique des maladies vénériennes*, p. 654.

« la présence du mercure ; la maladie fut guérie quand le mercure eut été entièrement expulsé. » Pour le moment, considérons comme définitifs les résultats de Kletzinsky, quoique, dans un sujet aussi important, il eût peut-être mieux valu attendre et les voir confirmer par d'autres recherches. Il resterait donc un fait : sous l'influence de l'iodure de potassium, les affections locales, regardées comme symptômes tertiaires de la syphilis, disparaissent; en même temps le mercure est expulsé par les urines.

On ne doit certainement pas en conclure que le mercure était la cause de l'affection locale. Sans modifier en rien la donnée, on pourrait dire : « Le mercure peut être retenu longtemps dans le corps humain. Ceci n'arrive que lorsqu'il est reçu dans la substance des tissus ou des masses nécrosées. Les tissus altérés par la syphilis ont, plus que d'autres, la faculté de retenir le mercure. Si nous accélérons la nutrition dans ces tissus au moyen de l'iodure de potassium, par exemple, le mercure sera rejeté. » Une pareille interprétation est parfaitement admissible, et Kletzinsky (1) semble même l'accepter, dans un endroit où il parle d'une ingénieuse expérience d'Oppolzer. Cette explication rend mieux compte des faits, et me semble préférable à l'hypothèse de Lorinser, qui attribue à l'hydrargyrose chronique la périostite chronique, les tophi et les gommes, la carie et la nécrose, les douleurs ostéocopes, les ulcères cutanés serpigineux, les éruptions cutanées chroniques, la

(1) *Compendium der Biochemie.* Wien, 1856, t. II, p. 64.

goutte, la dégénérescence graisseuse, la dégénérescence lardacée du foie et de la rate, le vomissement chronique et la cholœmie.

Pour démontrer cette hypothèse, il faudrait avant tout avoir des faits certains, démontrant nettement que l'hydrargyrose *sans syphilis* a pu produire les affections énumérées ci-dessus. Ces faits n'existent pas actuellement, et les défenseurs du traitement mercuriel vont encore trop loin, quelque réservés qu'ils soient du reste, quand ils se laissent aller à admettre la possibilité de ces lésions. Au contraire, nous savons que la syphilis peut produire des altérations de cette sorte, et ceci, dans des cas où le mercure n'a pas été employé (1).

La littérature de la syphilis fournit de ces faits en grand nombre. Je me contenterai de rapporter les expériences de Fergusson, qui éclaircirent tant de points indécis de la syphilis, et qui appellèrent l'attention sur le traitement *simple* de la maladie. Cet observateur consciencieux accompagna l'armée anglaise pendant la campagne de Portugal. Il peint la syphilis du pays comme extrêmement bénigne, tant qu'elle atteint les indigènes; les moyens locaux suffisent la plupart du temps pour la guérir. *Voilà pourquoi on n'emploie le mercure que dans les cas très graves, lorsque les os sont attaqués;* l'usage de ce remède comme spécifique est presque inconnu aux médecins du pays.

« The use of mercury, dit-il, when pushed to the extent » that can at all constitute it a remedy in any stage, is

(1) Ricord, *Traité*, p. 653.

» actually unknown to the native practitioners, who,
» in that point of view, religiously abstain from its use,
» considering it with horror as one of the poisons
» which foreigners madly wield. »

Devant une telle assertion, ce serait pourtant aller trop loin que de continuer à affirmer l'origine mercurielle des affections osseuses syphilitiques. L'histoire de la thérapeutique de la syphilis (1) est assez longue pour rendre les nouveaux prophètes plus timides (2). Si nous voulons avancer, il faut mieux observer. C'est ce que nous avons essayé de faire dans les recherches qui vont suivre.

(1) Simon, voyez mon *Handbuch der spec. Pathol. und Ther.*, II, p. 462.

(2) Porter a écrit un article intéressant sur de semblables erreurs (*Dublin, Quart. Journal*, 1857, nov., p. 289). A l'époque où les chirurgiens militaires de l'armée anglaise, encouragés par les observations de Fergusson, en revinrent au traitement *simple*, Rose, médecin des gardes, traitait toutes les ulcérations des parties génitales sans mercure. Toutes ces ulcérations guérissaient fort bien, mais en moyenne, dans le courant des vingt mois qui suivirent l'infection primitive, ces soldats guéris de l'affection locale présentèrent, dans la proportion de 1 sur 4, une affection constitutionnelle que le médecin traitant ne regardait pas, il faut l'avouer, comme syphilitique. Et quelles étaient ces affections ? Des papules, des pustules, des taches, des douleurs ostéocopes, des ulcérations de la gorge, des condylômes (patches) à la bouche et aux lèvres, de la surdité, de l'alopécie et de l'iritis. Récemment encore Auzias-Turenne (*Revue étrangère*, 18[illegible]8, oct., p. 149, note) dit qu'il possède un chat qui n'a pas pris de mercure et qui présente des accidents tertiaires.

CHAPITRE II.

LÉSIONS PASSIVES OU NÉGATIVES. — MARASME SYPHILITIQUE. — DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE.

Pour mettre de l'ordre dans l'étude des phénomènes de la syphilis constitutionnelle, nous les diviserons en deux grands groupes : l'un d'eux présente le caractère *passif* (1) ou *négatif* dans le sens que je lui ai donné; l'autre, au contraire, appartient aux phénomènes *irritatifs* ou *actifs* (2) que j'ai récemment décrits. Les derniers comprennent toutes les formes différentes d'inflammation et de néoplasie qui nous présentent l'image, plus ou moins caractéristique, des formes secondaires et tertiaires; parmi les premiers, je range le marasme (cachexie syphilitique) avec ses lésions diverses, suivant les organes ou les tissus affectés.

Si nous étudions d'abord ces phénomènes passifs, nous verrons qu'ils ne consistent pas seulement en des modifications grossières des téguments externes, mais que la nutrition des parties internes est altérée d'une manière notable. La peau prend un aspect sale, se dessèche et se flétrit; les cheveux se détachent par poignées, après s'être aussi desséchés et être devenus plus cassants

(1) *Handbuch der spec. Path. und Ther.*, I, p. 10.

(2) *Archiv für pathol. anatomie*, XIV, p. 26. — *Mémoire sur l'irritation et l'irritabilité*, traduit par M. Pétard, Paris, 1859.

(alopécie syphilitique), les ongles deviennent inégaux et friables. Ricord (1), par les expériences qu'il a faites avec Grassi, a démontré qu'il se produit une modification du sang semblable à celle qui accompagne la chlorose : elle peut se terminer par l'anémie et est caractérisée par une diminution des globules rouges du sang; en même temps, les ganglions lymphatiques du cou se tuméfient, des douleurs rhumatismales et nocturnes se manifestent, quoique les articulations ne soient ni rouges, ni gonflées (goutte syphilitique). Il se produit en outre des céphalalgies et des névralgies de la cinquième paire, etc. (2).

Quelle est la cause de ce marasme syphilitique? Ricord l'attribue au sang modifié par l'action du virus syphilitique. Je veux bien admettre la première assertion; la seconde me paraît peu probable, quand je pense à l'état si souvent florissant des malades qui ont des ulcérations du pharynx, des éruptions cutanées et même de légères affections des os. Si la cause immédiate de la modification du sang était le passage du virus dans la circulation, il faudrait que tous les malades affectés de

(1) *Bulletin de thérap.*, août 1844.

(2) C'est ici qu'il faudrait citer les observations de Venot (*Journal de Bordeaux*, 1846), qui range parmi les accidents tertiaires de la syphilis la fragilité des os et surtout des côtes, même chez les jeunes sujets. Il pourrait bien se faire que ces accidents soient de nature mercurielle car, d'après M. Jüngken, les fractures sont communes chez les ouvriers d'Almaden, et leur consolidation est très rapide. Merklin (dans ses *Annotationes ad Pandolphini Tractatum de ventositatis spinæ sævissimo morbo*, Noriberg, 1574, p. 272), cite un cas semblable de Marcellus Donatus.

syphilis constitutionnelle présentassent cette même modification.

La diminution des globules rouges du sang est due bien plus souvent à l'insuffisance de leur formation, qu'à leur destruction par une cause extraordinaire ; c'est par une raison analogue que la forme atrophique de la desquamation cutanée et l'alopécie résultent de la formation insuffisante de cellules épidermoïdales. Il est vraisemblable que le sang ne se reconstitue pas de lui-même ; les organes hœmatopoiétiques (glandes lymphatiques, rate) semblent être chargés de ce rôle ; voilà pourquoi on remarque l'oligœmie (diminution des globules) dans certaines maladies de l'appareil lymphatique, parce que les corpuscules lymphatiques cessent de se produire régulièrement.

La chlorose syphilitique, et ceci est assez remarquable, est d'autant plus grave que les ganglions lymphatiques malades sont plus nombreux, plus engorgés.

Je rangerai parmi ces accidents passifs un second groupe d'altérations, que je désigne sous le nom de *dégénérescence lardacée, cireuse ou amyloïde.*

Rayer (1), le premier, a rattaché ces lésions à la cachexie syphilitique. Il les décrit, à n'en pas douter, dans les reins et le foie, et compare très judicieusement les points altérés à de la cire jaune (2).

Rokitansky (3) a vu la dégénérescence lardacée du foie et de la rate accompagner les affections constitu-

(1) *Traité des maladies des reins.* Paris, 1840, vol. II, p. 488.

(2) *Loc. cit.*, p. 497.

(3) *Spec. Patholog. Anat.*, vol. II, p. 312, 1842.

tionnelles de la vie végétative, la scrofule, le rachitisme, la syphilis invétérée, la cachexie mercurielle. C'est surtout Dittrich (1) qui a établi les rapports du foie lardacé et de l'altération analogue de la rate et des reins (maladie de Bright), avec la syphilis; mais il a si peu conscience de la nature de cette altération, qu'il parle d'exsudats lardacés de l'os dans le sens des anciens (*massa lardacea*). Quand j'eus découvert la réaction spéciale que la substance modifiée de la rate donne avec l'iode, je déclarai que cette altération dépendait surtout d'un état cachectique, et se rencontrait le plus souvent chez des sujets ayant depuis longtemps des ulcérations (2). Henri Meckel, qui le premier traita *in extenso* de cette affection lardacée (*speckkrankheit*) en général, dit « que sa condition étiologique est une maladie générale, grave, à marche chronique, comme la syphilis accompagnée de cachexie mercurielle, et surtout comme la syphilis des os (3) ». Quelque temps après, je fis remarquer que la dégénérescence amyloïde accompagnait les affections chroniques des os et surtout la carie et la nécrose, s'étendait ensuite à un grand nombre d'organes glandulaires; je montrai que l'altération amyloïde des ganglions se rattachait régulièrement à l'altération des os; enfin je conclus que l'altération des os exerçait une influence sur la dégénérescence glandulaire, soit que la substance fût portée telle quelle de l'os à la glande, soit que les substances provenant de

(1) *Prager Vierteljahrs.*, 1849, I, p. 36.

(2) Séance de l'Académie des sciences, 5 décembre 1853.

(3) *Charité Annalen*, p. 277.

l'os contribuassent à la formation de la dégénérescence amyloïde en irritant la glande (1).

M. de Baerensprung a suivi un tout autre ordre d'idées. Il trouva (2) qu'une partie de la substance granulaire amorphe formant la base du chancre induré était colorée en rouge par la solution iodée. Il conclut de ce fait que l'exsudat formant l'induration spécifique du chancre est différent de l'exsudat inflammatoire, et qu'il est identique avec les épanchements qui se forment sous l'influence de la syphilis constitutionnelle, dans les divers autres organes. D'après lui, la substance qui forme les gommes du tissu cellulaire et du périoste serait colorée en rouge par l'iode; enfin dans les affections syphilitiques inflammatoires des os et des ganglions lymphatiques, on observerait au début des exsudations, d'abord gélatineuses, et qui subissent plus tard la métamorphose lardacée.

M. de Baerensprung, en se réservant de revenir sur ces observations, fait remarquer qu'elles sont une preuve de plus que l'induration spécifique du chancre est déjà une manifestation de la vérole constitutionnelle.

Ces faits, de l'avis même de l'auteur, sont en petit nombre. Quand bien même ils devraient se répéter partout, ce que mes observations me permettent de mettre en doute, je n'en continuerais pas moins à trouver les conclusions fausses. Il est parfaitement certain que la dégénérescence lardacée ou mieux cireuse se pré-

(1) *Archiv für pathol. anatomie*, VIII, p. 364.

(2) *Charité-Annalen*, t. VI, p. 16.

sente plus souvent sans la syphilis qu'avec elle, et il est aussi certain, d'un autre côté, que très souvent la syphilis constitutionnelle n'est pas accompagnée de dégénérescence cireuse. D'où nous pouvons conclure : ces dégénérescences ne peuvent jamais être un caractère spécifique de l'affection syphilitique; de plus, elles ne sont pas la preuve de la nature spécifique d'aucune des altérations qu'elle produit.

D'après la description de M. de Baerensprung, on pourrait croire que la dégénérescence lardacée est l'élément spécifique de la syphilis secondaire, et qu'il en est un élément aussi régulier que le tubercule pour la troisième période. Cette manière de voir est contraire à celle de Dittrich; cet auteur pense que les accidents secondaires s'accompagnent de productions tuberculeuses et cicatricielles; que les accidents tertiaires sont caractérisés par des productions lardacées. Si l'exsudation syphilitique secondaire était essentiellement lardacée, elle perdrait un caractère de singularité; il en serait de même pour la période syphilitique tertiaire, si elle était tuberculeuse; elle appartiendrait alors à un ordre pathologique bien plus étendu, et dépassant de beaucoup le domaine de la syphilis.

L'incertitude qui règne encore sur la nature de l'altération amyloïde nous empêche de lui assigner la place qui lui appartient. Il me semble probable qu'il s'agit ici réellement d'une infiltration et d'un dépôt provenant du sang, et que la substance qui constitue le dépôt préexiste dans les liquides, soit formée

de toute pièce, soit comme combinaison, à l'état naissant (1).

Il m'est impossible aujourd'hui de dire qu'elle y existe réellement, ni d'où elle provient. Est-elle la conséquence du marasme, ou bien le provoque-t-elle? Il est difficile de se prononcer sur ce point. Dans les cas de maladie de Bright, où l'albuminurie, l'hydropisie et l'anémie sont suivies de la dégénérescence amyloïde des vaisseaux artériels des reins, il est certain que cette altération exerce une grande influence sur la nutrition et les fonctions du parenchyme rénal, et, par suite, sur la santé générale; mais, en même temps, tout semble démontrer, au moins dans certains cas, que la dégénérescence amyloïde complique seulement une néphrite parenchymateuse ou interstitielle déjà préexistante. Les choses se passent un peu différemment dans les engorgements amyloïdes du foie et de la rate survenant à la suite de la cachexie syphilitique En effet, elles existent souvent sans complication, et l'on doit admettre qu'elles amènent une cachexie de plus en plus avancée. On peut dès aujourd'hui affirmer que la prétendue hydrœmie, que la maladie de Bright des syphilitiques, s'accompagnent toujours d'une dégénérescence amyloïde. Il ne faudrait pourtant pas rattacher toute cachexie à cette forme particulière de lésion organique; nous ferons voir qu'elle est produite par diverses autres causes importantes, parmi lesquelles le mercurialisme joue un rôle très important (2).

(1) Consultez ma *Cellularpathologie*. Berlin, 1858, p. 338.

(2) Je ne connais qu'une seule expérience ayant rapport aux modifi-

Dans le cas particulier, il sera toujours difficile, si les antécédents ne sont pas connus d'une manière bien précise, de décider si c'est à une cachexie mercurielle ou à un marasme syphilitique qu'on a affaire, et souvent c'est aux deux à la fois. Il en est de même pour les altérations amyloïdes. Rayer a déjà combattu l'opinion de Wells, Blackall et Gregory, qui attribuent l'albuminurie des syphilitiques au traitement mercuriel; il l'a fait dépendre d'une forme particulière de la néphrite (forme cireuse), sans pouvoir démontrer la nature purement syphilitique de cette néphrite. Graves et Budd (1) attribuent une espèce d'hypertrophie du foie (altération qui semble, d'après leur description, se rapprocher de la forme qui nous occupe) à la syphilis et à l'hydragyrose réunies; de plus, Henoch cite diverses autorités (et l'on pourrait en trouver bien d'autres), qui toutes s'accordent à admettre l'action pernicieuse du mercure sur le foie. Il faudrait ici avoir des observations très minutieusement prises. La syphilis ne produit pas par elle-même la dégénérescence amyloïde, car cette dernière ne se trouve qu'exceptionnellement

cations du sang par l'emploi du mercure. Ayres (*The Lancet*, 1845, n° 1) trouva pendant la salivation, dans une maladie inflammatoire, que le sang subissait une perte d'eau, de fibrine, d'albumine et de graisse. Il est vrai que l'hématosine était en quantité plus considérable que d'ordinaire, mais on trouva dans l'urine une quantité si considérable de fer, qu'on est autorisé à conclure que les corpuscules rouges du sang ont été consommés en plus grand nombre. L'hydrargyrose chronique donnerait certainement des résultats bien différents.

(1) *Les maladies du foie*, trad. de l'anglais par Henoch. Berlin, 1846, p. 274.

dans le foie, lorsque cet organe présente simultanément les altérations syphilitiques caractéristiques. La cause déterminante doit se trouver autre part ; il faut probablement la rapporter au mercure, ou bien à des affections antérieures d'autres organes, des os par exemple. C'est cette dernière hypothèse que je préférerais, quoique je sois forcé de convenir que la dégénérescence amyloïde de la rate et du foie, des reins et de l'intestin, accompagne bien plus rarement les affections syphilitiques que les affections scrofuleuses des os.

CHAPITRE III.

PHÉNOMÈNES ACTIFS OU IRRITATIFS. — HISTORIQUE. — EXOSTOSES. — GOMMES. — SPINA VENTOSA. — CARIE ET NÉCROSE SYPHILITIQUES. — CARIE SÈCHE. — ÉVOLUTION PATHOLOGIQUE DES CICATRICES OSSEUSES. — Ire OBSERVATION. — LÉSIONS DE VOISINAGE.

Ce sera surtout à propos du groupe des phénomènes *actifs* ou *irritatifs*, qu'on émettra les opinions les plus variées et les plus contradictoires. C'est à ces phénomènes que sont dues ces modifications si multiples qui constituent les symptômes les plus caractéristiques de la syphilis constitutionnelle. Ici, encore, la nature et l'histoire de la lésion soulèveront les discussions les plus vives. Existe-t-il un produit spécifique de la syphilis? En existe-t-il deux ou plusieurs? Quelles lésions sont secondaires, quelles altérations sont

tertiaires? Les accidents secondaires sont-ils spécifiques ou non ? En est-il de même pour les tertiaires ? Les lésions dues à la syphilis peuvent-elles être séparées de celles qui sont produites par le mercure? J'essaierai de répondre à toutes ces questions; mais, pour éviter la confusion habituelle qui résulte de la description simultanée des lésions les plus diverses, je suivrai une marche qui me semble plus claire : je prendrai chaque organe à part; à l'occasion de chacun d'eux, j'examinerai si les lésions qu'il présente sont secondaires ou tertiaires, si elles sont produites par la syphilis ou par le mercure.

Dans la syphilis constitutionnelle, les lésions les plus variées peuvent, comme on le sait, affecter le même organe; c'est ce que l'on remarque d'une manière évidente à la peau. Depuis longtemps on sait que les os sont le siége de diverses altérations, sans que jamais personne se soit donné la peine de chercher les différences qui existent entre ces altérations. On séparait pourtant les tophi et les gommes d'avec la carie et la nécrose.

Falloppe dit des premiers (1) :

« Verum accidit ut post dolores, vel cum doloribus, tumores infestent circa articulos, internodia, in media fibula, in medio cubito, et his caput sæpe coronatur, ut regni Gallici insignia præ se ferat. Isti tumores cum contineant materiem crassam, quæ est veluti gummi eliquatum, ideo gummata gallica vocantur a medicis. Hi tumores duorum sunt generum : alter tophaceus est, alter autem minime. Tophacei sunt constantes ex ma-

(1) *Loc. cit.*, p. 59.

teria penitus lapidosa et videntur veluti tophi ossei vel materia illa, qua ligantur ossa fracta. Secunda species tumorum est, quando materies est mollis, quæ tripliciter apparet; nam aliquando est veluti laridum, aliquando est minus crassa et est similis polentæ, et est atheroma gallicum. Tertia species est sicut mel et dicitur meliteris gallica. In capite ut plurimum sunt vel substantia laridi vel mellis vel polentæ. Circa pedes sunt majori ex parte lapidosi et tophacei, ita in tibiis, in intermediis, nunc tophacei, nunc molles existunt. Loca sunt ligamenta articulorum, corpora ossium, perihostia, in quibus tumores dolorissimi sunt; aliquando in superficie ossis crescit affectus iste. Materia est ut plurimum pituitosa, tenax et melancolica, cum natura bene concoquere non potest. Aliquando miscetur bilis et ita fit meliceris, aliquando est pituita minus crassa et fit atheroma. Aliquando crassa est et melancolea et fit tophus vel steatoma. »

Falloppe comprend évidemmment sous le nom de gommes toutes les formes de tuméfaction osseuse (tubercules); quelques lignes plus bas, il parle en effet de l'ulcération qui accompagne ces lésions. Plus tard (1) on sépara les exostoses et les nodi, en réservant le nom de tophus (2) aux tumeurs goutteuses, qu'on compare à un tubercule rempli de craie. Pourtant on continua longtemps à considérer les causes de ces lésions comme identiques.

(1) Du Verney, *Maladies des os*. Paris, 1751, t. II, p. 479.

(2) Idema, *Heilkund proev. van den Winddoorn*. Leeuvarden, 1750, p. 117, et Pallas, *Prakt. Anleitung, die Knochen-Krankheiten zu Heilen*. Berlin et Stralsund, 1770, p. 213.

Bertrandi (1) considère l'exostose et l'hyperostose comme un degré avancé de développement des gommes et des tophi, qui, d'après lui, résultent de l'accumulation d'une substance gélatineuse entre le périoste et l'os. Böttcher (2) dit de plus que les gommes et le tophus sont un degré peu avancé de l'exostose. Duverney avait déjà affirmé que les *nodi*, c'est-à-dire les très petites exostoses (3), étaient formés par l'épanchement des sucs nutritifs du périoste (4). Cette idée se modifia plus tard. Petit (5) avait reconnu un œdème particulier du périoste; on rapprocha la gomme de cette lésion, tandis que la périostose, l'exostose, le nodus, étaient considérés comme tumeurs osseuses, comme une extension, un soulèvement de l'os (6). Chaque auteur copiait religieusement son devancier; la théorie de l'exsudation gagnait du terrain, et il était de plus en plus difficile de retrouver la bonne voie.

D'après ce que nous savons du développement des productions du périoste, il nous semble que l'idée des anciens était plus juste et plus vraie. Rien ne prouve que

(1) *Lehre von den Knochen Krankheiten*, traduit de l'italien. Dresde et Leipsick, 1792, p. 275-292.

(2) *Abh. von den Krankh. der Knochen, Knorpel und Sehnen*. Kœnigsberg et Leipsick, 1793, t, II., p. 27.

(3) *Loc. cit.*, p. 476.

(4) *Loc. cit.*, p. 480.

(5) *Loc. cit.*, p. 438.

(6) Voy. à ce sujet : Renard, *Versuch die Entstehung und Ernæhrung, das Wachsthum*, etc. Leipsick, 1803, p. 129 ; et Van Heekeren, *Vermischte Beytræge*. Breslau, 1803, vol. I, p. 14; enfin, Clossius, *op. cit.*, p. 109, 118.

l'exostose et l'hyperostose syphilitiques résultent d'un soulèvement, d'un accroissement de l'os; tout semble démontrer, au contraire, qu'elles sont formées par l'apposition extérieure de substances provenant du périoste. On trouve, il est vrai, à l'intérieur du crâne des exostoses tenant à l'os par un pédicule assez grêle; il est beaucoup plus aisé d'expliquer ce fait par le développement de l'exostose au milieu de la dure-mère, que de faire provenir la tumeur de l'os lui-même.

Ricord (1) dit positivement que les exostoses examinées peu de temps après leur formation sont simplement juxtaposées aux os, auxquels elles n'adhèrent pas et dont on peut aisément les séparer. Quant à moi, je n'ai aucune observation qui puisse expliquer le développement des exostoses syphilitiques ordinaires; cependant j'ai rencontré plusieurs fois, dans des cas de syphilis constitutionnelle, certaines néoplasies particulières de l'os que je ne trouve décrites nulle part.

Elles existaient à la surface interne des os du crâne, au frontal et aux pariétaux spécialement; on trouvait en même temps des exostoses extérieures plates, sans autre affection de l'os et du périoste. Quand on considérait la partie interne de la dure-mère adhérant encore à l'os, on apercevait des plaques d'un aspect étrange, ressemblant presque à de la mousse; elles avaient un quart à un demi-pouce de large, étaient tantôt isolées, tantôt confluentes; leur forme était ronde; leurs bords, nettement limités, étaient comme crénelés; épaisses, d'un

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1846, janvier, n° 1.

blanc mat, elles présentaient une surface rugueuse, finement granulée. Ces plaques siégeaient dans le tissu même de la duremère, et en les séparant on voyait, à l'endroit qu'elles occupaient, des vides ou des dépressions closes par une pellicule très mince. Ces plaques adhéraient peu à l'os en général, cependant quelques-unes lui étaient intimement unies.

La tumeur gommeuse appartient en grande partie au périoste, quoique, comme nous le verrons plus bas, la couche corticale de l'os participe aussi à sa formation. Il s'agit maintenant de savoir si la tumeur gommeuse peut s'ossifier elle-même, et si l'exostose a été, dans les premiers temps de sa formation, une tumeur molle.

Je n'ai aucun fait anatomique qui puisse me le démontrer d'une manière évidente. Je pense, malgré le dire de plusieurs bons observateurs et malgré la valeur de certains faits cliniques, que la chose ne se passe pas d'une manière si simple, et je m'efforcerai de le démontrer plus bas. Il serait pourtant désirable que la science fût fixée sur ce point.

A côté de ces affections périostiques, se trouvent les altérations profondes des os, la carie et la nécrose, qui sont heureusement devenues fort rares aujourd'hui.

Il faut, dans l'histoire de la syphilis, accepter avec circonspection ce que les anciens ont écrit sur le spina ventosa. D'après moi, cette affection est une ostéomyélite se développant sur un terrain scrofuleux ou tuberculeux, produisant des nécroses centrales ou totales très étendues, lesquelles sont entourées ensuite de

coques osseuses volumineuses, très poreuses et perforées, provenant de productions périostiques. Il n'en est pas de même dans la syphilis. Une carie peut bien attaquer le centre d'un os long, produire une nécrose; mais, au lieu de ces dépôts poreux et spongieux, de ces enveloppes produites par le périoste, on trouve au contraire des hyperostoses résistantes, épaisses et compactes, comme on peut les voir par douzaines dans les anciennes collections anatomiques (1). J'ai trouvé à Wurzburg une seule pièce présentant une analogie éloignée avec le spina ventosa, elle provenait, d'après les catalogues, d'un malade affecté de syphilis constitutionnelle; les os de ce sujet étaient remarquables par leur légèreté, leur structure poreuse, par des dépôts périostiques très peu épais et très cassants; ils représentaient assez bien ce que Gerdy (2) appelle la raréfaction inflammatoire des os. Je ne puis malheureusement pas affirmer que cette altération fût le résultat d'une affection syphilitique.

L'histoire de la carie et de la nécrose syphilitiques n'est pas faite avec assez d'exactitude pour qu'il soit possible d'en donner une description, même incomplète. Les auteurs se bornent à décrire grossièrement le résultat final, et presque tous admettent d'avance que la marche de la carie et de la nécrose syphilitiques ne diffère en rien des autres formes de carie et de nécrose.

Ceci ne me paraît nullement conforme à la vérité, au moins dans le plus grand nombre des cas; aussi

(1) Otto, *Anat. patholog.*, p. 149.

(2) *Archives générales*, 1836, 2e série, t. X.

vais-je essayer d'établir des distinctions plus précises entre les différentes formes. Je ferai remarquer, en passant, que mes recherches anatomiques relatives à la marche des phénomènes pathologiques, ont porté spécialement sur une seule de ces formes.

1° *Carie et nécrose consécutives à des ulcères rongeants des parties molles environnantes.* — Il faut ranger dans cette catégorie bon nombre, si ce n'est la totalité, des altérations du voile du palais (1), de la cloison des fosses nasales, ainsi que du cartilage thyroïde.

Le périoste et le périchondre sont détruits, les surfaces osseuses et les cartilages sont dénudés et finalement nécrosés; tous les os superficiels (sternum, omoplate) peuvent, dans certaines circonstances, subir la même modification.

2° *Carie périphérique et nécrose consécutives à une périostite suppurée ou à des clapiers ichoreux.* — J'ai vu quelques cas semblables sur des tibias syphilitiques, mais je ne saurais décider si cette forme est produite par l'action syphilitique seule, ou bien si elle se rencontre communément, ce dont je suis porté à douter.

3° *Carie et nécrose interne, suites d'ostéomyélite gommeuse ou suppurée.* — Je n'ai jamais eu l'occasion de rencontrer cette forme sur des pièces fraîches, mais les planches qu'on trouve dans Ricord (2) sont tellement convaincantes, que je l'admets sans hésitation.

Ce que le célèbre syphiliographe décrit comme dé-

(1) Ricord, *Gazette des hôpitaux*, 1846, février, n° 15.

(2) *Clinique iconographique de l'hôpital des vénériens.* Paris, 1851, pl. XXVIII bis et XXXIX bis.

générescence plastique de la moelle, comme une masse jaunâtre dure et lardacée, concorde complétement, comme nous le verrons plus loin, avec la structure des tumeurs gommeuses d'autres organes. Dans un cas de Dufour, sur lequel nous reviendrons plus bas, l'identité de ces deux affections a été reconnue par Lebert. On pourrait ranger dans la même classe un cas de nécrose du crâne, communiqué par Rouget à la Société anatomique (1), ainsi que les observations présentées à cette occasion par MM. Gosselin et Follin, qui insistèrent sur la production d'une substance « phymatoïde. » Dittrich (2) mentionne, dans un cas de carie de toute la voûte crânienne, l'infiltration de l'os par un exsudat blanc grisâtre, d'aspect lardacé. Il est évident ici que l'affection prend son point de départ dans la cavité médullaire interne de l'os; tandis qu'à l'extérieur on n'observe que les signes d'une simple irritation (dilatation des canaux médullaires, épaississement de la couche corticale de l'os, hyperémie).

Je ne saurais affirmer que les phénomènes morbides se succèdent toujours ainsi, car je n'ai rien trouvé qui me démontrât d'une manière positive, que ces vastes nécroses, celles de la voûte crânienne par exemple, fussent plutôt le résultat d'une ostéomyélite suppurée que d'une ostéomyélite gommeuse.

Et pourtant cette question est d'une extrême importance, car sa solution seule permettra de classer anatomiquement ces nécroses. Si l'on considère l'aspect

(1) *Bulletins*, 26e année, p. 363.

(2) *Prager Vierteljahrsschrift*, 1849, Fasc. I, p. 20.

particulier des nécroses du crâne pendant le cours d'une syphilis constitutionnelle, il est évident qu'à plus d'un titre on peut les ranger parmi les affections de nature spécifique. En effet, c'est de dedans en dehors que marche ici la nécrose. Une portion d'os nécrosé, à larges pores, à l'aspect vermoulu pour ainsi dire, mais à surface plane, se sépare de l'os vivant, par une ligne de démarcation dentelée, tout en conservant des angles nettement tranchés. Les bords de ce dernier qui se sclérose de plus en plus, s'élèvent par l'apposition de nouvelles couches osseuses, et dépassent la partie mortifiée. Des lésions analogues se forment tantôt à une grande distance, tantôt les unes à côté des autres, et alors les foyers se réunissent, occasionnent ces vastes désordres qui détruisent presque toute la voûte crânienne. Les signes de l'irritation du périoste manquent entièrement au début de l'altération, ou bien ils sont à peine marqués. Cette affection offre la plus grande analogie avec certains tubercules profonds des parties molles, et représente en même temps la forme la plus maligne des altérations osseuses de la syphilis tertiaire.

4° Il nous reste à mentionner une forme qu'on est tenté de ranger parmi les caries syphilitiques, et parmi lesquelles on la range sans doute très souvent, forme dont on parle rarement, dont on n'a jamais donné une description complète, et qui pourtant, d'après mes recherches, doit être des plus fréquentes. On pourrait la nommer : *carie sèche*, ou *atrophie inflammatoire de la substance corticale de l'os*. En effet, l'affection a constamment son siége à la face extérieure de l'os, et je

n'ai pas vu un seul cas qui ait été accompagné de suppuration, quoique des désordres considérables en soient souvent le résultat. Aussi existe-t-elle souvent simultanément avec une tumeur gommeuse du périoste. Bertrandi est le seul qui ait dit quelque chose de positif à cet égard (1) : « On trouve fréquemment, dit-il, de la carie sous les tumeurs gommeuses, mais ordinairement c'est une carie sèche quand, après la section, on voit s'écouler une masse gélatineuse.

Cullerier (2) décrit un cas de nécrose, (ou plutôt de carie incomplète, ou mieux de décomposition des os), qui peut-être pourrait trouver place ici, mais dont la description ne permet pas de se prononcer d'une manière certaine. Ricord donne, dans sa *Clinique iconographique*, pl. XXX, fig. 4, une planche représentant une clavicule affectée d'une carie de ce genre, mais la description en est assez obscure. Il dit, dans l'explication de cette planche, que ces os offraient, à l'endroit qui avait été le siége de la carie, une portion rugueuse dénudée de périoste, sans qu'il s'y fût manifesté de la suppuration. D'après le dire du patient, cette affection aurait débuté par des douleurs ostéocopes accompagnées de gonflement. Au moment de l'examen, à l'hôpital, les douleurs avaient disparu ; la clavicule semblait avoir éprouvé une certaine usure dans sa partie moyenne ; on y apercevait une dépression rugueuse facile à sentir par le toucher à travers les téguments. Tout médecin dont la pratique est un peu étendue, a dû

(1) *Op. cit.*, p. 297.

(2) Voy. Bruns, *Manuel de chirurgie pratique*, vol. I, p. 503.

rencontrer des cas analogues; on voit se former des dépressions, qui deviennent surtout sensibles aux os de la voûte du crâne, sans que jamais on puisse constater de la fluctuation, et sans qu'une ouverture spontanée se forme au dehors. Cette carie sans suppuration, cette usure de l'os, diffère complétement de la carie ordinaire; et, autant que j'ai pu le voir, elle n'a rien de commun avec la suppuration. Sauf un cas où l'affection qui nous occupe siégeait au sternum, je l'ai toujours vue attaquer les os du crâne, et principalement le frontal et les pariétaux. Voici, d'après mes observations, la description que je puis en faire :

Les modifications de l'os peuvent être observées à leur face interne, ainsi qu'à leur face externe; la marche de l'altération est la même aux deux faces, si on considère les cas où le tissu osseux proprement dit est seul attaqué. L'état du périoste varie dans les deux altératives.

Le péricrâne offre toujours des modifications moins importantes que l'endocrâne (c'est-à-dire le feuillet périostique de la dure-mère). Quant à l'os, nous le verrons, comme dans l'ostéomyélite gommeuse, tantôt attaqué sur divers points, tantôt sur un seul, par des altérations formant des espèces de foyers, se montrant en même temps à la partie interne et à la partie externe de l'os, et se correspondant rarement. Dans certains cas rares, j'ai vu les foyers externes et internes se correspondre parfaitement. Enfin deux ou plusieurs de ces foyers se développent à peu de distance les uns des autres, et finissent plus tard par se confondre en un seul.

Deux modes de développement, différents en appa-

rence, s'observent dans chaque foyer : au centre, il se fait un travail de raréfaction ou d'atrophie (travail régressif); à la circonférence, un travail de condensation ou d'hypertrophie (travail progressif). La raréfaction com-

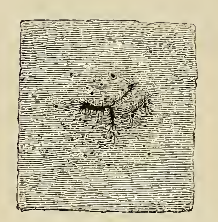


FIGURE 1 (*).

mence constamment par l'élargissement des canaux médullaires (canaux vasculaires) de l'os.

On voit des orifices béants, des pores, qui sont les extrémités des canaux droits de la substance corticale, et en même temps des sillons convergents vers l'endroit affecté, et qui sont formés par les canaux parallèles à la surface de l'os. Au début, la substance corticale de l'os (fig. 1) se creuse dans une petite étendue; cette dépression prend un aspect étoilé et offre une grande analogie avec certaines cicatrices de la muqueuse, et surtout avec celles qui sont la suite d'ulcérations syphilitiques (muqueuses du vagin, du nez et du pharynx).

Cette dépression stellaire, cette sorte d'étoile, augmente en circonférence et en profondeur. Les canaux médullaires du pourtour s'élargissent; le centre se déprime et prend la forme d'un entonnoir, tandis que les

(*) Portion d'un pariétal affecté d'ostéite et de périostite gommeuses. L'altération est à son début.

bords se taillent à pic, deviennent anfractueux, ridés et froncés.

La partie corticale de la table interne ou externe se perfore peu à peu; le fond de l'entonnoir se trouve dans la partie spongieuse du diploé. J'ai même observé une fois une véritable perforation de l'os, peu étendue à la vérité, et qui était due à la rencontre des deux entonnoirs qui se correspondaient comme deux cônes par leurs sommets.

Pendant que cette usure de l'os se produit, et qu'elle est d'autant plus étendue que l'entonnoir et l'étoile sont plus développés, on voit la substance osseuse de nouvelle formation, se déposer à la périphérie (fig. 2); on la remarque à la surface de l'os : c'est d'abord une pellicule mince, molle, très vasculaire, qui s'ossifie rapidement, constitue une couche d'ostéophytes blanchâtres et finit par faire corps avec l'os primitif. Au début, l'ostéophyte jouit d'une grande vascularisation; ses vaisseaux sont larges et gorgés de sang; mais bientôt il devient plus résistant, plus épais, blanchâtre, il s'éburne et se sclérose. Comme il se confond insensiblement avec les parties saines environnantes, il constitue presque toujours une simple hyperostose ou une simple périostose, mais non une exostose. Cette dernière se rencontre pourtant en même temps à d'autres endroits du crâne. Dans quelques cas très avancés seulement, on voit l'hyperostose former, autour de la dépression, un bourrelet irrégulier et mamelonné. C'est dans ces cas qu'on pourrait admettre parfois que l'hyperostose a commencé par une gomme, ce qui au fond n'est pas vrai,

Il se dépose aussi de la substance osseuse de nouvelle formation au fond de l'endroit affecté; du milieu du

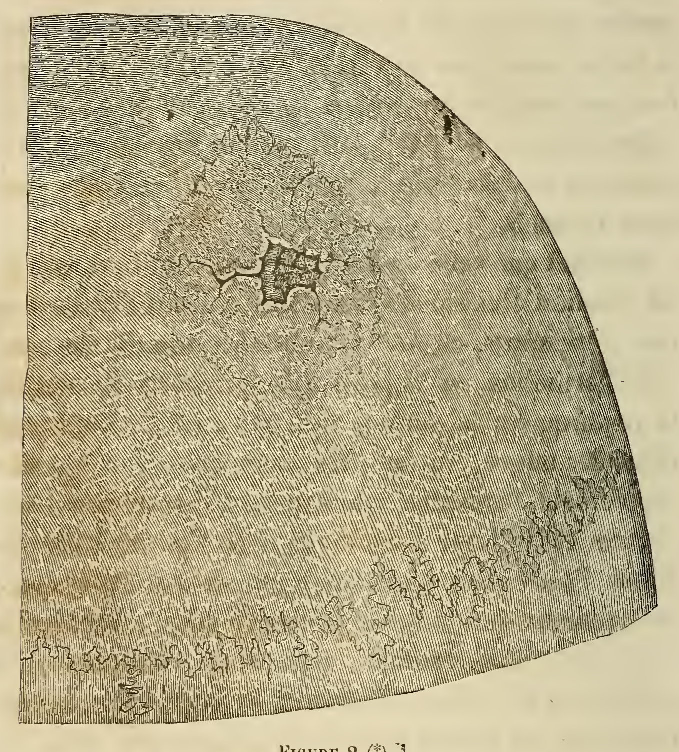


Figure 2 (*).

diploé, produites par la transformation du tissu médullaire, naissent de nouvelles parties osseuses qui remplissent les anciennes cavités médullaires du diploé, et qui produisent à la fin une sclérose de toute la partie malade. Cette sclérose peut s'étendre très loin, même

(*) Portion d'un frontal après l'évolution d'un périostite et d'une ostéite gommeuses.

lorsque l'entonnoir est peu profond et qu'il ne dépasse pas la couche corticale de l'os; les parties épaisses du diploé peuvent être traversées, et la sclérose se continue dans une couche d'ostéophytes et d'hyperostoses de la face opposée de l'os, où l'on peut les voir aussi distinctement qu'à la périphérie de l'entonnoir.

Le plus souvent j'ai observé cette dernière modification sur la paroi osseuse interne qui regarde la dure-mère, et cela dans des affections dont le point de départ était la surface externe du crâne. Il est plus rare de voir l'affection débuter par la face interne des os du crâne et venir se manifester à la surface externe.

J'ai eu pourtant l'occasion d'observer des bourrelets volumineux d'hyperostose envahissant les surfaces voisines dans le cas où l'absorption commençait par la face interne.

A quoi doit-on attribuer cette modification particulière? Il n'est pas douteux que l'hyperostose, ainsi que la sclérose des parties osseuses environnantes, ne soit due à une irritation des tissus, comme on peut l'observer dans plusieurs autres formes d'ostéite et de périostite. Mais il est difficile d'expliquer l'atrophie et la formation de l'étoile et de l'entonnoir. Jamais, pendant l'évolution de cet acte pathologique, je n'ai observé la moindre trace de pus, et si l'on voulait expliquer ce travail morbide de la même manière que celui de la carie, si on voulait le comprendre comme une carie sèche, il ne faudrait plus en tout cas définir la carie : une suppuration de l'os. Le périoste de la face externe du crâne est surtout peu modifié d'ordinaire, et c'est seulement près de la

dépression centrale que l'on rencontre d'habitude un tissu conjonctif blanc rougeâtre, très vasculaire. On pourrait presque comparer cette altération à celle des autres formes d'atrophie périphérique des os.

M. Bruns me fit à Tubingue des objections qu'il appuya d'une observation mieux connue depuis, grâce à la description consciencieuse qu'il publia et à une planche bien faite qu'il donna dans son *Manuel chirurgical* (1). Il est question dans ce livre d'un cas d'anostose excentrique très singulière de la voûte crânienne, ayant succédé à des traumatismes répétés. Et pourtant le cas est différent, puisqu'on observe à un endroit une suppuration réelle, et que la mort fut produite par une méningite suppurée. L'atrophie sénile des os, surtout celle que l'on observe aux os du crâne, que j'ai décrite autrefois (2), et que Bruns nomme anostose interstitielle (3), ressemble beaucoup plus à l'affection qui nous occupe. Mais, si la physionomie générale de ces altérations offre une grande analogie, il faut convenir que, dans le cas particulier, elles présentent des différences marquées. En effet, l'atrophie sénile n'a pas ce caractère essentiellement actif et inflammatoire qui accompagne régulièrement l'atrophie syphilitique; d'un autre côté, l'hyperostose, la sclérose et la néoplasie vasculaire, quand elles existent réellement, ne siégent pas au pourtour de la partie atrophiée, mais à une grande distance.

(1) *Handbuch der chirurgie*, vol. I, p. 502, ATLAS, pl. VII, fig. 1 et 2.
(2) *Wurzburg. Verhandl.*, vol. IV, p. 354.
(3) *Op. cit.*, p. 497.

Dans l'atrophie des bosses pariétales, par exemple, il peut exister simultanément, l'hyperostose, la sclérose et la néoplasie vasculaire du frontal : mais la marche de l'affection est si peu active à l'endroit même où se forme l'atrophie, que les cavités médullaires du diploé restent souvent béantes.

Quoique le tissu mou remplissant la dépression osseuse syphilitique soit peu abondant, il me semble pourtant qu'il faut en tenir compte, surtout parce que dans les cas où l'affection peut être suivie pendant la vie, elle débute, comme on se le rappelle, par un gonflement, et qu'il existe certainement un rapport avec le tissu sus-mentionné et ce gonflement.

J'avoue que je n'ai aucune pièce qui me permette de juger définitivement les actes pathologiques qui se passent à la table externe du crâne, mais on comprendra que dans cette région où, par l'affaissement successif des parties molles environnantes, les vides se comblent avec tant de facilité, la résorption s'opère plus vite. A la table interne des os du crâne, j'ai rencontré cette dépression, qui était comblée par un cône de tissu de nouvelle formation (comparez avec l'observation n° V), et comme j'ai rencontré trois fois ce phénomène à côté d'une atrophie de la table externe qui semblait simple en apparence, j'y attache une grande importance.

Je ne connais sur ce point d'autre observation que celle de Charrier (1) : elle a trait à un nouveau-né syphilitique, affecté de pemphigus et de foyers dans le pou-

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1854, n° 43.

mon, et présentant de plus, entre les os du crâne et la dure-mère, de larges taches qui semblaient suppurer. L'examen microscopique fait par Follin démontra que ces taches étaient constituées par un amas très vasculaire de tissu fibro-plastique ; on ne trouva du pus nulle part.

Dans toutes mes observations, le cône dont j'ai parlé se détacha avec la plus grande facilité de l'enfoncement dans lequel il était logé, lorsqu'on décolla la dure-mère. Dans un cas où l'affection était toute récente, ce cône offrit la structure suivante : sa pointe était constituée par un tissu transparent mou, gélatineux, d'aspect gris-jaunâtre; vers la base du cône, à la partie adhérente à la dure-mère, ce tissu se transformait en une masse plus compacte, plus résistante et de coloration plus blanchâtre. L'examen microscopique fit reconnaître un tissu conjonctif épais, en rapport intime avec la dure-mère, ne s'en distinguant que par le nombre, la dimension plus considérable de ses cellules fusiformes. Le nombre de ces cellules allait en augmentant vers la pointe du cône, tandis que la substance fondamentale fibreuse devenait plus homogène et plus ramollie ; elle finissait par devenir presque liquide ; on pouvait en séparer avec facilité de nombreuses cellules rondes, très pâles, à contenu à peine granuleux, et dont le nucléus était transparent, rond et relativement assez volumineux. Il y a quatre ans que je fis cette observation, et alors je ne pus juger si cette néoplasie avait pris naissance dans la dure-mère ou dans la substance osseuse. Je suis disposé à croire que ces deux tissus participent

également à sa production, et que le sommet mou et gélatineux du cône résultait directement d'une métamorphose du tissu osseux.

Dans les deux autres cas, cette masse gélatineuse

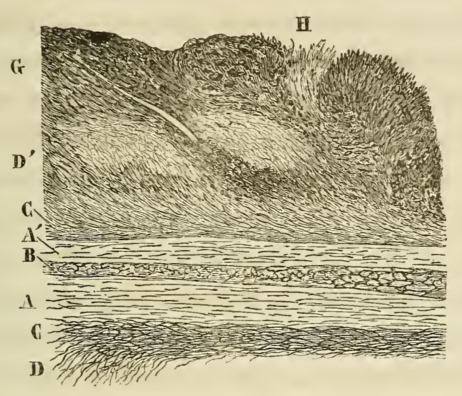


Figure 3 (*).

n'existait pas. Le bouchon plus petit était constitué par une masse plus dure et plus résistante; la portion pointue renfermait une substance très sèche, d'un blanc

(*) Coupe d'un tubercule gommeux de la dure-mère. Grossissement, 16 diamètres. Au milieu, le tissu primitif de la dure-mère.

A Couche interne des fibres longitudinales.

A' Couche externe des fibres longitudinales.

B Couche fibreuse coupée transversalement et formée par des cellules étoilées.

C Couche plus interne de fibres longitudinales.

C' Couche plus extérieure de fibres longitudinales; elle est tuméfiée, et d'un aspect trouble.

Les couches de prolifération partent de ces deux couches, en s'en écartant de plus en plus; à l'intérieur, on remarque une couche mince, fibreuse, réticulée D; à l'extérieur se trouve une couche épaisse, feutrée, subissant en partie la dégénérescence graisseuse; cette dernière est complète en G.

H est le point où la tumeur pénétrait plus profondément dans l'orifice de l'os, en formant une espèce de tampon peu résistant.

jaunâtre. Je ne saurais mieux la comparer qu'à la plaque durcie d'une artère affectée d'inflammation chronique et sur le point de devenir athéromateuse (fig. 3, G, H). Le microscope confirma cette présomption; c'était en effet une métamorphose graisseuse à granulations fines provenant de corpuscules conjonctifs de nouvelle formation (1). Seulement la métamorphose ne fut pas complète, il ne se forma pas de véritable foyer athéromateux, de cavité remplie de bouillie graisseuse; la masse graisseuse granuleuse était plutôt répandue au milieu de ce tissu conjonctif, dont les fibres disposées, soit obliquement, soit perpendiculairement, s'élevaient au-dessus de la surface primitive de la dure-mère; il était facile de distinguer ce tissu conjonctif d'avec la dure-mère, à cause de la disposition de ses fibres, de sa couleur et de sa consistance. Aux endroits où les saillies étaient le plus considérables, on trouvait sur le feuillet viscéral de la dure-mère un gonflement aplati, à surface rugueuse, constitué, comme le microscope le démontra, par un réseau à larges mailles de nouvelle formation et tapissé de villosités (fig. 3, D).

Il est incontestable que ces cônes étaient des gommes. En effet, toutes les gommes solides que j'ai étudiées offraient la même texture et le même mode de développement. La seule différence était constituée par l'absence de la matière gélatineuse, ce qui prouvait plus nettement que cette dernière provenait de l'os lui-même.

(1) Voy. mes *Gesam. Abhandlung.*, p. 503, et ma *Cellular Pathologie*, p. 323.

Je me réserve de revenir sur ces productions gommeuses; pourtant, je crois qu'il m'est permis de conclure dès à présent que l'atrophie est intimement liée à la formation des gommes, et que la dépression sensible de la couche corticale de l'os ne se produit qu'après la nouvelle résorption de la gomme, ce qui a lieu plus aisément à la face externe qu'à la face interne de l'os. Bien des fois on a observé une pareille résorption dans le cours du traitement, et on a pris ce résultat pour une guérison, ce qui est vrai à un certain point de vue, et ce qui est faux d'un autre côté.

S'il était vrai, comme je l'ai exposé, que la nécrose syphilitique commencât par une ostéomyélite gommeuse, on pourrait reconnaître un rapport intime entre la marche si différente, en apparence, de la nécrose et de l'atrophie; on comprendrait dès lors facilement pourquoi, sur le même os, on trouve la nécrose et l'atrophie à côté l'une de l'autre. A ce propos, je ne puis m'empêcher de mentionner en passant une particularité qui m'a été toujours suggérée par la nécrose syphilitique : je veux parler des larges pores et de l'aspect vermoulu du séquestre. C'est par ce séquestre que la nécrose syphilitique peut se distinguer notablement des autres formes de nécroses, dans lesquelles le séquestre, quand il provient de la couche corticale, offre une surface lisse, polie, compacte, égale et ayant l'aspect d'un os normal. Les parties nécrosées sont vermoulues et poreuses quand la nécrose est le résultat d'une néoplasie, d'un tubercule, d'une carie par exemple. Dans ce cas-là, même lorsque le séquestre provient de la couche

corticale, sa surface conserve l'aspect lisse normal. Dans la nécrose syphilitique, on aperçoit de grands trous à la surface du séquestre; ces orifices se réunissent dans l'intérieur, et font présumer que la formation des gommes a précédé celle du séquestre; le tissu environnant, qu'il soit ou non nécrosé, est souvent éburné et lourd, ce qui constitue un contraste bien tranché. Il serait donc à souhaiter qu'on élucidât la marche pathologique de la nécrose syphilitique, et ce point une fois connu, on aurait enfin un terrain sûr pour la discussion.

Quant à la question anatomique, je ferai observer que j'ai toujours trouvé à côté des altérations de la boîte osseuse du crâne, des modifications plus ou moins importantes de la surface interne et libre de la dure-mère. Après un examen minutieux, on finit par découvrir de légers dépôts de nature fibrineuse ou d'origine hémorrhagique se laissant détacher facilement, ce qui est une preuve de plus de la nature inflammatoire de cette modification morbide. Je donnerai plus tard le résultat sommaire de quelques autopsies. Quant aux faits cliniques, je n'en ai pas d'assez complets à ma disposition.

Je vais citer le cas suivant, le seul qu'il m'ait été donné d'observer longtemps pendant la vie, et qui a trait à une simple atrophie osseuse extérieure :

OBSERVATION I. — *Syphilis datant de trois ans et demi. — Exanthème de nature douteuse. — Broncho-pneumonie. — Fièvre typhoïde. — Mort. — Atrophie inflammatoire des os du crâne. — Péritonite circonscrite ancienne. — Cicatrices du col*

de l'utérus avec leucorrhée. — Broncho-pneumonie granuleuse. — Calcul biliaire avec hydropisie de la vésicule du fiel. — Nodulus de l'artère pulmonaire. — Cysticerque ancien dans le corps strié.

Augustine Kuhn, servante, âgée de vingt-deux ans, entre à la Charité, de Berlin, le 1er avril 1853. On lui trouva alors une uréthrite, des érosions de la portion vaginale, un flux purulent de l'utérus, deux bubons, ainsi qu'un condylome ulcéré (plaque muqueuse) de la grande lèvre droite. Prescriptions : Déc. sarsap. comp., hydr. iodatum flavum, bals. copaivæ c. tinct. arom. acid., frictions avec l'onguent gris, et application de nitrate d'argent. Le 3 mai, elle sortit comme guérie.

Le 7 décembre 1856, par conséquent trois ans et demi plus tard, elle fut de nouveau arrêtée par la police et amenée à la Charité, comme affectée d'exanthème de nature suspecte. Comme on jugea cet exanthème non spécifique, on fit transporter la malade du service des vénériens dans le mien, le 9 du même mois. En examinant la malade, qui, d'ailleurs, jouissait d'une bonne santé et ne se plaignait de rien, je trouvai un exanthème jaunâtre, papuleux, siégeant surtout à la partie supérieure du corps. Je prescrivis quelques bains sulfureux, qui furent bien supportés au commencement, et qui finalement amenèrent la disparition presque complète de l'exanthème. Mais le dix-huitième jour, la malade se plaignit de douleurs qui siégeaient dans tout le côté droit de la poitrine, et s'étendaient jusqu'à la région hépatique ; elle avait des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, des palpitations de cœur et de l'inappétence. Après une constipation de quarante-huit heures survinrent des selles copieuses ; pouls un peu irrégulier, à 88 ; urines peu copieuses, saturées et légèrement sédimenteuses. A l'auscultation, on ne constata rien du côté du cœur ; à la percussion, on trouva une légère matité du côté droit, le bruit respiratoire était affaibli et indistinct en plusieurs points (Inf. digitalis e. scr. β ad unc. vi. c. ammon. muriat.). Rémission dans les jours suivants, mais dyspnée considérable le 21 au soir, respiration fréquente, peu profonde et

presque stertoreuse; une douleur se faisait sentir par paroxysmes dans la région précordiale; pouls très fréquent, petit, irrégulier; tête prise, face non congestionnée, soif intense, bouche pâteuse, constipation. La malade ne peut supporter un sinapisme; huit ventouses scarifiées. Rémission sensible le 22 et le 23, soif violente, persistante (eau de Seltz). Le 24, elle se plaint de nouveau de violentes douleurs dans le côté droit de la poitrine; en arrière, sous l'omoplate, bruit respiratoire diminué, matité, souffle bronchique (6 sangsues, Digitalis c. tart. stibiat.; le 27, 6 ventouses scarifiées, Calomel gr. i, c. Hb. digitalis gr. 1/4, toutes les deux heures).

Le 28, la malade qui, depuis quelques jours, n'avait plus rien pris, eut des vomissements verdâtres, et se plaignit de chaleur dans la tête, de bourdonnements d'oreille et d'affaiblissement de l'ouïe; les pupilles peu sensibles, pouls à 108, diarrhée (Emuls. amygdal c. Natr. nitr., 20 sangsues derrière les oreilles, fomentations froides sur la tête). Cette médication fut suivie de rémission des bourdonnements d'oreille, mais l'agitation, la fréquence du pouls (qui était à 120 le soir, et plus tard à 132) augmentèrent. Malgré l'application de la glace sur la tête, agitation pendant la nuit, délire, carphologie; le lendemain matin, grand abattement, traits bouleversés, pouls très fréquent, irrégulier et petit, vomissements répétés, ventre un peu ballonné et très sensible. L'examen fait reconnaître à gauche de la matité et une respiration bronchique. La malade désire beaucoup boire des boissons acidulées (Elixir acid. Halleri, vésicatoire à la nuque, friction avec onguent gris dans la région scapulaire gauche). Le 1er janvier, outre la persistance des symptômes signalés, vomissements de matières verdâtres, et selles de même nature. On administre trois doses de calomel de 5 grains chacune, à deux heures d'intervalle; diminution des vomissements, aspect plus normal des fèces. En examinant le bas-ventre, je trouve la région hypogastrique tuméfiée et douloureuse, et j'apprends que depuis vingt-quatre heures la malade n'avait pas uriné. L'urine que fournit le cathétérisme est claire, d'un jaune foncé et acide (Inf. Digital. c. kali hydrojod.). Cet état se maintient avec une apparence d'amélioration jusqu'au 5 janvier; puis surviennent de nouveau des

vomissements bilieux, et une fréquence plus grande du pouls, 132; en revanche, elle reprend conscience de ses actes (Poudre aérophore avec acétate de morphine, un huitième de grain). Le 6, infusion d'arnica avec acide benzoïque et éther sulfurique. Le 7, après une nuit très agitée, le pouls devient plus fréquent, 144; la peau est sèche, médiocrement chaude, tête prise, surdité presque complète, langue chargée, anorexie, toux violente accompagnée d'une expectoration médiocrement abondante, ventre souple, mais douloureux; une seule selle liquide et peu abondante; l'urine est rendue spontanément, elle est ammoniacale, peu abondante et sédimenteuse. Mauvaise nuit, toux fréquente, sans que la malade puisse expectorer. Le 8, ventre et poitrine douloureux; la malade n'a pas conscience de son état, surdité moins prononcée, un peu d'appétit, pas de selle, pouls petit, à 152, urine avec dépôt d'urate d'ammoniaque. Le 10, délire violent pendant la nuit; le matin, pouls à 150, à peine perceptible, soubresauts des tendons et carphologie, les extrémités se refroidissent, ventre douloureux, pas de selle (Liq. amm. succinic., teinture de castoreum et opium).

Depuis lors délire continuel, perte de connaissance; la malade ne prend plus d'aliments. Pouls filiforme. Mort le 18 janvier 1857.

Autopsie. — L'amaigrissement n'est pas sensible. Crâne volumineux; front étroit et aplati, régions temporale et occipitale très larges; les os sont décolorés, lourds et compactes, par conséquent transparents à beaucoup d'endroits où manque le diploé. Au frontal, à droite, en haut et en dedans de la bosse, sous des téguments parfaitement sains, se trouve une fossette arrondie ayant un pouce et demi à deux pouces de diamètre, et au milieu de la fossette se trouve une dépression ayant à peu près cinq lignes de longueur sur autant de largeur, d'une forme irrégulièrement anguleuse, offrant une profondeur d'une ligne et demie (fig. 2). Le fond est en partie assez lisse, en partie rendu inégal par la présence depetits fragments osseux (restes de l'os aminci) et est rempli par un tissu peu abondant, d'un blanc jaunâtre, qui est intimement lié au péricrâne. Autour de cette dépression se trouve un bourrelet, constituant le bord élevé de l'os, offrant en certains endroits jusqu'à une

largeur de trois quarts de pouce, constitué par la substance osseuse de nouvelle formation, parcouru par un grand nombre de pores et de canaux vasculaires, et malgré cela très résistant, et qui, sans offrir un bord saillant, se perd insensiblement dans les tissus environnants. A sa circonférence, on voit distinctement de petites écailles osseuses isolées, fines et plates, de nouvelle formation, et on observe à travers la surface la dilatation et l'hyperémie des vaisseaux de la couche corticale. Le bourrelet scléreux est si peu saillant, que, vu de profil, on a de la peine à le distinguer ; mais son épaisseur est telle que l'os, vu par transparence, laisse passer partout les rayons solaires, excepté aux endroits correspondants à ce bord. A la partie interne correspondante se trouve un dépôt scléreux, intimement adhérent à l'os, blanc et comme éburné, à l'intérieur duquel serpentent de nombreux canaux vasculaires qui s'entre-croisent. Ceci se remarque surtout vers les bords. Une seconde dépression plus petite, mais du reste en tout semblable à la première, se trouve sur le pariétal droit, à deux travers de doigt de la bosse pariétale, en haut et en dedans (fig. 1). Ici l'os offrait une dépression en T, remplie d'un tissu un peu rougeâtre et profonde d'une ligne à peu près; chaque branche du T avait de deux lignes à deux lignes et demie de longueur. Tout autour on trouve de larges pores (orifices vasculaires) et des irradiations fines, très serrées, entourées d'une néoplasie osseuse opaque. Sous cet endroit, la surface interne de l'os était normale ; en outre, on ne trouvait qu'un épaississement insignifiant et diffus de la table interne de la voûte crânienne. A la base du crâne on ne trouve qu'une petite exostose ; elle est située près de la fosse occipitale droite, en avant du *foramen magnum;* au-dessous, l'os est raréfié, ses cellules médullaires sont éloignées. Le rocher droit est étroit, il s'avance comme une languette; le rocher gauche est normal.

La dure-mère est épaissie en divers points, surtout le long du sinus longitudinal ; on trouve à sa face interne des dépôts fibrineux hémorrhagiques qui occupent surtout les endroits correspondants aux sillons cérébraux. La pie-mère est mince, les circonvolutions bien développées, la substance cérébrale a une consistance molle,

la substance blanche est médiocrement congestionnée, les ventricules contiennent peu de sérosité. A la portion postérieure et externe du corps strié gauche, se trouve une cavité de la grosseur d'un pois contenant une substance résistante et blanchâtre, dans laquelle on découvre un cysticerque mort.

Le cœur est pâle, n'offrant du reste rien d'anormal, si ce n'est qu'il est légèrement élargi à droite ; dans l'artère pulmonaire, immédiatement au-dessus de la ligne de frottement des valvules, se trouve un petit tubercule dur et bleuâtre. Le sang est coagulé et offre une couenne peu épaisse. Fausses membranes larges et friables à droite sur le poumon, œdème du lobe inférieur et du lobe moyen, qui sont privés d'air, lourds et épaissis, farcis de petites indurations (noyaux) blanchâtres qu'on aperçoit par transparence et qui laissent suinter du pus quand on les incise et qu'on les comprime. La même chose à gauche. La muqueuse bronchique est fortement injectée, les ganglions augmentés de volume, sans offrir de véritables tubercules.

L'intestin grèle est contracté, à l'extrémité de l'iléon et près du cœcum, la séreuse est ardoisée en différents endroits, et garnie de petites villosités. Les ganglions mésentériques sont gonflés, d'un aspect rouge bleuâtre à l'extérieur ; leur coupe offre de l'hyperémie veineuse, leur consistance est uniformément ramollie. Les follicules solitaires sont gonflés et ramollis ; à l'extrémité de l'iléon, on voit une ancienne cicatrice peu caractéristique, tandis qu'on trouve au-dessus et au-dessous de la valvule de Bauhin plusieurs ulcérations récentes, d'une dimension moyenne, ayant l'aspect d'ulcérations dysentériques. La rate est peu hypertrophiée, elle est flasque, sa coupe est humide, rouge, ses follicules sont petits. Le foie est augmenté de consistance, à la face antérieure du lobe droit se trouvent d'anciennes adhérences ; l'orifice de la vésicule biliaire est obstrué par un calcul, il y a commencement d'hydropisie de la vésicule biliaire ; on trouve pourtant de la bile dans l'estomac et le duodénum. Les reins sont légèrement gonflés et hyperémiés. La vessie présente des deux côtés un petit diverticulum un peu plus grand à droite, sa muqueuse est rouge et plissée, le contenu presque entièrement

purulent. La séreuse de la vessie et de l'utérus est couverte de villosités semblables à celles de la séreuse intestinale. Rétroversion prononcée de l'utérus, de sorte que son fond touche la face antérieure du sacrum, auquel elle adhère par des brides résistantes vasculaires qui maintiennent l'utérus dans une immobilité complète. De nombreuses cicatrices noirâtres aux ovaires. Dans la vulve, un liquide muqueux, mêlé de grumeaux grisâtres et puants; la portion vaginale du col est légèrement érodée; des filaments fibrineux sortent par l'orifice externe. La cavité du col utérin élargie, colorée en gris perle, présente une cicatrice sur la paroi antérieure; la muqueuse du corps de l'utérus est fortement hyperémiée et on y observe une petite excroissance polypiforme.

La marche insidieuse de la maladie ne nous a pas permis de poser un diagnostic certain. D'après mon premier examen du 18 décembre, et dans les jours qui suivirent, je crus avoir affaire à une recrudescence tuberculeuse aiguë survenue à la suite d'un refroidissement, auquel la malade aurait été exposée dans les salles de bain, fort mal disposées du reste. Plus tard, le 28, je crus à une complication d'une affection inflammatoire des méninges cérébrales, peut-être de nature tuberculeuse, opinion qui gagna encore en vraisemblance par la marche ultérieure de la maladie. Cette affection cérébrale si subitement arrivée, cette surdité permanente, ces vomissements, cette rétention d'urine et cette stupeur, étaient donc des phénomènes remarquables. L'autopsie vint cependant démontrer que nous avions eu affaire à une fièvre typhoïde. Mais abstraction faite de cette dernière affection, il faut tenir compte de certaines altérations des organes génitaux et de la syphilis.

Les organes génitaux offrent les traces d'une périmétrite chronique; nous avons trouvé, en effet, de nombreuses villosités sur la séreuse de l'utérus et de fortes brides par lesquelles la matrice renversée était fixée à la paroi postérieure du bassin. Ajoutons à cela les villosités de même nature de la séreuse de l'intestin et les adhérences du foie, nous aurons une image de cette singulière péritonite partielle que j'ai décrite dans le temps (1) comme point de départ de la colique des prostituées (*colica scortorum*). De plus, on trouve, outre une ancienne cicatrice de la muqueuse du col de l'utérus, une métrite chronique catarrhale compliquée de formation de polypes et une leucorrhée récente, probablement liée à la fièvre typhoïde.

Quant à la syphilis, nous avons su que trois ans et demi avant la mort de la malade, elle avait eu une affection traitée par le mercure, et dont elle avait été guérie. La nature syphilitique de cette affection ne peut être douteuse, puisque dans l'observation on désigne l'ulcération des lèvres sous le nom de condylôme plat (2). On ne trouve rien de précis sur la nature des bubons dans cette observation. En revanche, l'autopsie a démontré que la cicatrice du col de l'utérus ne provenait pas de l'érosion de la portion vaginale du col mentionnée plus haut; qu'elle se rapportait plutôt à un chancre larvé, point de départ des autres accidents. On ignore si la malade a été affectée d'accidents secondaires, et

(1) *Archiv für pathol. Anatomie*, vol. V, p. 342.

(2) En Allemagne, on désigne communément la plaque muqueuse sous le nom de condylôme plat (*condyloma latum*).

l'on ne peut admettre d'après la profession de cette personne et d'après les mesures sanitaires de la police de Berlin, que la malade ait été infectée de nouveau, ou qu'elle ait bien pu subir d'autres traitements dans l'intervalle. Le seul symptôme qui pourrait passer pour un accident secondaire, serait l'exanthème papuleux dont la malade était affectée lors de sa dernière entrée à l'hôpital (1).

Ainsi l'affection des os du crâne dont les symptômes n'ont pas été appréciables, à ce qu'il paraît, s'est trouvée à la période tertiaire, sans signe bien marqué de cachexie, et sans que des accidents secondaires bien définis l'aient précédée.

L'aspect de l'altération osseuse me fait croire qu'elle n'était pas récente, car dans ce cas nous aurions dû encore trouver des gommes, et la présence des bords vasculaires et poreux me fait admettre que son évolution morbide n'était pas encore achevée. Il faut donc que nous restions dans le doute sur la période à laquelle se trouvait l'affection; on ne sait pas non plus si elle remonte à la période des accidents secondaires. Nous avons besoin, pour élucider ce point, de posséder de nouvelles observations, qui ne peuvent nous manquer,

(1) Je ne saurais dire si l'étrange nodosité que j'ai trouvée à la paroi de l'artère pulmonaire était ou non un condylôme; je ne tiens pas compte non plus de la petite exostose du *foramen magnum*; j'ai trouvé pourtant en ce point, chez une autre femme syphilitique, une saillie mamelonnée contenant des aréoles vasculaires à larges cavernes; la dure-mère qui recouvrait cette tumeur était transparente et d'un jaune verdâtre.

maintenant que nous avons attiré l'attention sur ce fait.

Pourtant, avant de passer à une autre question, il convient de dire encore quelques mots de l'étiologie de la localisation. Cela est d'autant plus nécessaire, que quelques médecins se contentent de considérer les affections locales comme découlant naturellement de la dyscrasie générale, tandis que d'autres nient leur nature spécifique, et les disent de nature traumatique, rhumatismale ou autre.

En y regardant de près, les deux partis sont dans le vrai. En effet, la dyscrasie ne se localise pas sans une cause locale, qui peut être traumatique, rhumatismale, ou toute autre, et qui n'a aucun rapport, même éloigné, avec la dyscrasie. Évidemment, les choses peuvent se passer autrement, et l'on pourrait admettre que le virus spécifique, à la suite de certaines attractions particulières, est absorbé en quantité plus considérable par certains organes. Comment les choses se passent-elles dans la syphilis? Voilà une question de la plus haute importance, dont l'explication nous donnera la clef d'une foule d'autres observations.

Il me semble que le choix des endroits où doit siéger le mal dépend essentiellement des perturbations tout à fait fortuites, dont les organes sont frappés à l'époque de l'infection syphilitique.

Duverney déjà (1) attribue la plus grande fréquence des exostoses au crâne, au tibia et à la clavicule, à

(1) *Loc. cit.*, p. 477-479.

cette circonstance que ces os sont plus que les autres exposés à l'action de l'air, aux contusions et aux traumatismes divers.

Cette explication est sans doute préférable à celle de Bertrandi (1); d'après cet auteur, les exostoses apparaissent ordinairement sur les os qui ne sont pas recouverts de muscles, la compression musculaire empêchant le développement de la tumeur. La production d'exostoses internes démontre que la compression n'a aucune action sur le développement de la tumeur, mais tous les os qui ne sont pas recouverts de muscles sont plus directement exposés au traumatisme extérieur, et sont surtout exposés au refroidissement.

Ricord (2) a établi d'une manière incontestable le rapport entre les douleurs ostéocopes et l'augmentation de température; les gens qui passent l'été à la campagne et l'hiver à Paris ont des douleurs ostéocopes nocturnes pendant l'été, et diurnes pendant l'hiver, parce que, dans ces deux saisons, ils se couchent à des heures différentes.

Nélaton ajoute (3) que les malades affectés de douleurs ostéocopes peuvent, en voyage, en être entièrement débarrassés, pourvu qu'ils ne se couchent pas dans un lit pendant plusieurs nuits.

Il reste maintenant à mentionner encore les lésions des os consécutives à la carie et à la nécrose syphilitiques vraies; ces lésions sont les cicatrices osseuses syphilitiques. Je trouve ici certains caractères particu-

(1) *Op. cit.*, p. 285.

(2) *Gazette des hôpitaux*, janv. 1846, n° 1.

(3) *Canstatt's Jahresb.* pour l'année 1853, t. IV, p. 387.

liers qui se montrent rarement d'une manière aussi constante dans les autres formes de carie et de nécrose, et qui, en quelque sorte, représentent en grand ce que nous avons appris à connaître en petit dans l'atrophie inflammatoire. *La cicatrice syphilitique des os se distingue par un manque de production (productivité) au centre, et par un excès de production à la périphérie.* Si l'os a été entièrement détruit dans un point, comme cela s'observe aux os du crâne, à la cloison des fosses nasales, au palais, en général il ne se reforme en ce point aucun tissu régénérateur, ou du moins aucune production osseuse. Cela n'est nulle part aussi marqué qu'au crâne, où pourtant les perforations osseuses sont limitées en dedans par un organe susceptible d'ossification, la dure-mère. On sait assurément que d'autres pertes de substance, celles qui résultent de la trépanation par exemple, ne s'oblitèrent pas complétement par régénération osseuse; le trou se rétrécit par des productions venues peu à peu de ses bords. Dans la nécrose syphilitique, il est exceptionnel de voir se former quelque chose d'analogue dans le point perforé; la dure-mère s'épaissit dès le début, et lorsque le fragment nécrosé a été éliminé, il se produit une cicatrice dont le bord est formé par la réunion de la peau, des parties molles qui recouvrent le crâne, des os et de la dure-mère; vers le centre, on trouve une masse calleuse, unie, blanchâtre, peu vasculaire et très compacte, qui s'épaissit et se rétrécit de plus en plus; la voussure naturelle du crâne finit par disparaître en ce point; une dépression de toute la surface cicatricielle (obs. IX) la

remplace. Le même phénomène a lieu dans une circonstance semblable, dans les cicatrices syphilitiques tertiaires des parties molles, où la rétraction est un des accidents consécutifs les plus importants. Les cicatrices des brûlures ont presque seules ce caractère exceptionnel de manque de reproduction, de destruction persistante et ressemblent sous tous les rapports, de la manière la plus complète, aux cicatrices syphilitiques.

Les parties osseuses périphériques qui persistent encore subissent des phénomènes tout autres; elles sont affectées de sclérose liée assez fréquemment à une hyperostose assez considérable (1). Les cavités médullaires se remplissent de plus en plus de substance osseuse; l'os devient dur, épais, lourd, puis tout à fait éburné, et à sa surface s'élèvent des saillies lisses, unies ou mamelonnées; mais il y a cela de très particulier ici que ces productions nouvelles se forment lentement et en petite quantité, et que les dépôts périostiques ne sont plus ces masses poreuses, volumineuses, semblables à de la pierre-ponce, qui se produisent en si grande abondance dans les nécroses mercurielles ou phosphoriques des os maxillaires, et qui se rencontrent aussi, quoiqu'en plus faible quantité, dans toutes les autres nécroses. Ce point me semble être d'une grande valeur dans la comparaison des affections syphilitiques et mercurielles, surtout si l'on réfléchit que dans la syphilis constitutionnelle il se forme aussi autour des cicatrices des parties molles des hypertrophies et des

(1) Voy. Rokitansky, *Anat. pathol.* Vienne, 1856, II, p. 156.

hyperplasies, semblables à celles que l'on observe dans la sclérose et dans l'hyperostose. Gosselin (1) a parfaitement reconnu l'importance de l'aspect que ces lésions de voisinage impriment aux accidents syphilitiques consécutifs.

Si la nécrose n'attaque pas la totalité de l'épaisseur d'un os, il se forme à la surface de l'os, après la séparation et l'élimination du séquestre, une dépression, tantôt irrégulière, tantôt ayant la forme d'un godet. On n'y trouve ultérieurement qu'une faible quantité de tissu cicatriciel de nouvelle formation; la perte de substance est à peine comblée par les tissus régénérateurs. Le travail de reproduction se manifeste par l'amincissement et l'aplatissement successif des bords; ces derniers, taillés à pic au début, s'encroûtent d'une légère couche osseuse; ils deviennent inclinés, obliques; de nombreux canaux et sillons les parcourent. Les parties osseuses environnantes présentent régulièrement de la sclérose et de l'hyperostose. Ces altérations ressemblent donc quelquefois, à s'y méprendre, à celles qui résultent de l'atrophie inflammatoire, sans suppuration ni nécrose; il faut, pour ne pas les confondre entre elles, bien connaître les circonstances antérieures et bien examiner l'état des parties molles environnantes.

Enfin, quand il y a des altérations persistantes, comme dans l'ozène syphilitique, les bords osseux deviennent lisses, et subissent la sclérose et l'hyper-

(1) *Arch. gén.*, 1854, 5e sér., t. IV, p. 684.

ostose; les perforations de la voûte palatine ont des bords tranchants, lisses et durs; un tissu cicatriciel, épais, blanchâtre et peu abondant les recouvre. Le nez affaissé est soutenu par des os épais, souvent éburnés, paraissant comme polis à leur extrémité inférieure; assez fréquemment il se forme une gouttière profonde sur le dos du nez. Au lieu de former un toit, les os propres du nez convergent en sens inverse, forment un sillon profond qui remplace l'arête saillante normale. La surface de ces os est parcourue par de nombreux sillons vasculaires affectant une forme radiée. Cette tendance à la sclérose et à l'hyperostose ne reste pas limitée à l'endroit affecté primitivement, elle s'étend au loin à la périphérie, jusqu'aux os de la base du crâne par exemple.

En novembre 1856, j'ai observé un cas semblable très remarquable, chez une personne de soixante-six ans, parvenue au dernier degré de marasme; elle avait, en outre, des cicatrices du foie, et le sphénoïde était complétement sclérosé. Ce cas a été minutieusement décrit par O. Heyfelder (1).

Nous pouvons, après les considérations précédentes sur la syphilis des os, si nombreuses du reste que soient ses diverses formes, diviser en deux grands groupes les altérations qu'elle cause: le premier groupe contiendra les productions inflammatoires simples; le second, les productions spécifiques.

La sclérose et l'hyperostose, les exostoses et les no-

(1) *Archiv für pathol. Anatomie*, vol. XI, p. 514.

dus, les caries, correspondent à des états inflammatoires connus des os, tandis que les tumeurs gommeuses du périoste, du tissu médullaire et du tissu osseux lui-même, l'atrophie inflammatoire qui en dépend (carie sèche), et la nécrose des os ne peuvent trouver leur place parmi les précédents.

La peau, dont les altérations syphilitiques sont aussi fréquentes que variées, peut mieux que toute autre partie se prêter à la comparaison. On peut de même diviser les altérations syphilitiques de la peau en deux grands groupes. Nous y rencontrons, en effet, la tumeur spécifique à côté des irritations et inflammations simples, des macules et des papules, des pustules et des foyers purulents, des nodosités et des plaques muqueuses. En admettant que les syphilides simplement irritatives et inflammatoires appartiennent aux symptômes secondaires, on est en droit de se demander si les lésions osseuses simplement irritatives et inflammatoires ne sont pas des altérations secondaires; et si l'on sépare franchement plusieurs affections spécifiques de la peau comme appartenant aux syphilides tertiaires, il paraîtra alors contradictoire de réunir dans un seul et même groupe d'accidents tertiaires, des lésions osseuses, les unes spécifiques, les autres non spécifiques. On peut, à la vérité, objecter que jusqu'ici l'anatomie des syphilides est encore bien incomplète, que nous ne pouvons, par exemple, établir d'une façon satisfaisante la différence histologique entre un condylôme plat (plaque muqueuse) et un condylôme pointu : mais il est toutefois hors de doute que les diverses formes de syphilis

des os répondent aux formes de syphilis cutanée aussi complétement que peuvent le permettre les différences de structure de ces parties.

Il importe à ma description d'attirer l'attention sur une altération de la peau ayant beaucoup d'analogie avec l'atrophie inflammatoire des os (carie sèche) que j'ai décrite précédemment ; c'est l'atrophie cicatricielle de la peau, qui se produit quelquefois après le lupus non exedens, et les tubercules de la peau. Cette affection occasionne ordinairement des taches déprimées, blanchâtres, luisantes, dont l'apparition est précédée d'une desquamation épidermoïdale exagérée ; elles sont quelquefois recouvertes de croûtes, mais jamais elles ne succèdent à l'ulcération. Ricord pense évidemment à cette forme, lorsqu'il dit : « Ces tubercules sont susceptibles de résolution franche ou d'une sorte de résorption rapide, sous l'influence de laquelle ils se ramollissent, se flétrissent et, sans s'ulcérer, finissent par se transformer sur la peau en une espèce de croûte en quelque sorte cornée, qui, en tombant, laisse une tache le plus souvent déprimée (1). » A la vérité une atrophie cicatricielle se montre après le lupus érythémateux non syphilitique, lésion décrite par Erasmus Wilson (2), sous le nom de vitiligo; mais elle s'en distingue par la forme tuberculeuse déjà décrite de l'affection syphilitique antérieure. Quant aux formes mercurielles, il est impossible de ne pas les distinguer.

(1) *Traité*, p. 646.

(2) *Maladies de la peau*, trad. de Schroeder, Leipsick, 1850, p. 403.

Je suis cependant forcé d'avouer que les tubercules syphilitiques de la peau et du tissu sous-cutané n'ont pas toujours une texture identique avec les tumeurs gommeuses des os, et que de nouvelles recherches doivent être faites pour voir jusqu'à quel point la comparaison peut être établie.

Dittrich (1) seul a donné une bonne description anatomique du tubercule dur et gommeux, siégeant dans le tissu sous-cutané des régions mammaires et scapulaires. Il décrit ces tumeurs comme des masses arrondies et irrégulières, rameuses, dont la grosseur varierait depuis celle d'une noix jusqu'à celle d'un œuf de poule, d'un jaune gris et fauve, inorganisées, molles et granuleuses vers le centre, épaisses et résistantes à la périphérie; ces masses seraient enkystées dans un tissu calleux très épais, fibreux, blanchâtre. Dans la même observation se trouve une tumeur tout à fait analogue, de la grosseur d'un œuf de pigeon, dans la fosse ptérygo-palatine, et une infiltration avec ulcération de la muqueuse du larynx. Je n'ai vu la tumeur gommeuse dure que dans le tissu conjonctif lâche qui entoure le vas deferens (obs. VII). Je ne l'ai, au contraire, jamais rencontrée à la peau, et Ricord (2) a défini la forme ordinaire comme une sorte de furoncle chronique du tissu sous-cutané ou sous-muqueux.

M. le docteur Deetz, ancien médecin supérieur de la Charité, a eu la bonté de me remettre deux fois des tu-

(1) *Prager Viertelj.*, 1850, II, p. 49.
(2) *Traité*, p. 660.

bercules de la peau, ainsi que des tubercules profonds du tissu sous-cutané, enlevés sur le vivant.

Les premiers tubercules avaient la plus grande analogie avec la texture du tissu de granulations jeunes (1). On pouvait reconnaître, sous l'épiderme intact, dans le tissu conjonctif de la peau, l'accroissement progressif et la prolifération des cellules du tissu conjonctif, en même temps que la raréfaction et le ramollissement de la substance intermédiaire, ce qui finissait par produire une masse presque médullaire, vascularisée, très riche en cellules arrondies, ayant presque toutes un seul noyau.

Les tubercules profonds étaient ramollis à leur centre; on y trouvait une masse muqueuse, filante, dans laquelle le microscope faisait découvrir beaucoup de détritus et un grand nombre de cellules arrondies et relativement petites, ayant déjà subi une métamorphose graisseuse incomplète. A la circonférence se trouvait un tissu granuleux très riche en cellules.

Cette évolution se rapproche et ressemble beaucoup à celle que l'on remarque dans les ulcérations ordinaires et les abcès, et s'en distingue seulement en ce qu'il ne se forme pas de pus crémeux, de bonne nature, mais une matière muqueuse, visqueuse, se décomposant rapidement. Autant que je puis en juger, ces lésions se rapprochent tout à fait des tubercules profonds de la syphilis congénitale, décrits minutieusement par Rinecker (2).

(1) *Cellular Pathol.*, p. 374-401.
(2) *Würzb. Verhandl.*, I, p. 117.

J'ai rapporté moi-même un cas semblable dans mes *Ges. Abhand.*, p. 295, et je veux retracer ici brièvement le résultat d'un autre examen que je fis, le 13 mars 1845, chez un enfant de quatre semaines très amaigri.

Cet enfant eut d'abord un panaris, puis des tubercules nombreux ulcérés, couvrant tout le corps, mais siégeant principalement aux extrémités supérieures; cette suppuration attaquait la peau et le tissu sous-cutané. A en juger par l'aspect extérieur, c'étaient des tubercules rougeâtres ou jaunâtres, à sommet un peu déprimé, et recouverts dans les points suppurés par des croûtes d'un brun rouge ou jaunâtre.

Ils étaient formés par une couche périphérique dense, contenant dans son intérieur un pus très épais, visqueux et jaunâtre, se concrétant rapidement à l'air, et qui, traité par l'acide acétique, donnait un précipité fibrillaire abondant, dont la substance fondamentale, muqueuse et visqueuse, renfermait beaucoup de détritus granuleux et quelques cellules puriformes arrondies. De chaque petit tubercule partait un cordon lymphatique, relativement volumineux, et au bras gauche, où cette disposition était très marquée, tous les cordons aboutissaient aux ganglions axillaires tuméfiés et d'un rouge bleuâtre.

A Wurzbourg, où la syphilis congénitale est extrêmement fréquente, j'ai souvent rencontré cette disposition chez des malades porteurs de condylômes (tubercules muqueux) à l'anus, aux parties génitales, à la bouche; de sorte qu'il était difficile de savoir si c'était des accidents secondaires ou tertiaires, ou bien si, d'après la classification de Ricord, on devait les considérer comme formes de transition, comme une sorte de liaison entre les accidents tertiaires et les

accidents secondaires tardifs. J'insiste sur ce point pour faire voir combien sont arbitraires, dans les accidents de la syphilis congénitale, les distinctions que l'on a établies entre les formes secondaires et tertiaires, ce que démontre parfaitement l'apparition simultanée du pemphigus et de l'hépatite syphilitiques. En effet, les accidents secondaires ne diffèrent, dans ce cas, des accidents tertiaires ni par l'époque de leur apparition, ni par des caractères anatomiques tranchés.

CHAPITRE IV.

ALTÉRATIONS SYPHILITIQUES DES TESTICULES. — PÉRIORCHITE — ORCHITE GOMMEUSE. — TUMEUR GOMMEUSE. — SON ÉVOLUTION.

Si nous arrivons maintenant à l'examen des *testicules*, nous voyons que la description anatomique se simplifie extraordinairement, tandis que la description clinique est très confuse, puisque le sarcocèle syphilitique est rangé parmi les symptômes secondaires.

J'admets aussi pour le testicule deux séries d'évolutions pathologiques : l'une, purement inflammatoire, est représentée par l'orchite ou la périorchite, qui se présentent quelquefois simultanément; l'autre comprend les formes gommeuses spécifiques.

Pour la première fois, j'ai pu étudier ces dernières

chez des syphilitiques qui moururent du choléra pendant l'épidémie de 1848. Je les ai rencontrées quelquefois depuis, en examinant des testicules extirpés sur le vivant. Quant aux formes simplement inflammatoires, elles ne sont pas rares. L'observation VII est un bon exemple des deux formes.

La périorchite (orchite séreuse, vaginalite, albuginite) peut débuter ou se terminer par une hydrocèle, mais d'ordinaire elle détermine promptement l'épaississement de la tunique albuginée et de la tunique vaginale propre, des adhérences ou des synéchies complètes de cette tunique.

Les inflammations parenchymateuses peuvent amener de ces épaississements partiels, presque cartilagineux, analogues à ceux qu'on observe sur les enveloppes séreuses de la rate ou des ovaires, ou même des productions calcaires; mais, dans tous les cas, elles ne produisent que du simple tissu conjonctif (tissu cellulaire), formant les synéchies et les adhérences. Il en est de même pour l'orchite, qui se termine presque toujours par induration.

L'orchite débute par une inflammation interstitielle; la partie libre du testicule est attaquée la première, la tunique albuginée s'épaissit, l'inflammation s'étend le long des canalicules séminifères, formant des cordons radiés; elle arrive au réseau testiculaire qu'elle respecte et ne dépasse pas, dans le plus grand nombre des cas simples.

La couche extérieure du testicule n'est pas toujours affectée tout entière, l'inflammation n'envahit que cer-

tains cônes plus ou moins étendus, et s'attaque surtout aux segments moyens du testicule.

Dans le commencement, il se fait entre les canalicules séminifères, restés intacts depuis le début de l'affection, et dans le tissu interstitiel, un véritable travail de prolifération. L'hyperémie est peu intense : on voit

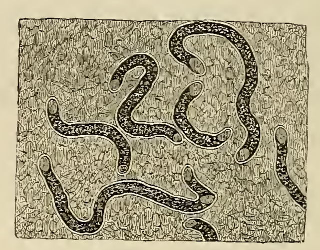


FIGURE 4 (*).

le tissu interstitiel se transformer en masse molle, rougeâtre, que le microscope fait reconnaître pour un tissu conjonctif très riche en noyaux; cette masse s'épaissit ensuite, elle prend l'aspect tendineux; sa coloration est blanc-bleuâtre; elle s'interpose entre les canalicules séminifères et les éloigne les uns des autres; les parois des canalicules s'épaississent et finissent par se confondre avec le tissu interstitiel; l'épithélium des canalicules, dans lequel s'est développé un pigment brun noirâtre, finit par se détruire en subissant la métamorphose graisseuse (fig. 4). Enfin les canalicules s'atro-

(*) Coupe d'un testicule atteint d'induration syphilitique simple. Grossissement, 24 diamètres.

On voit les conduits séminifères repliés sur eux-mêmes; leur épithélium est pigmenté et subit la métamorphose graisseuse; leurs parois sont épaissies; entre les canalicules se trouve le dépôt de nouvelle formation, très épaissi et fibreux.

phient complétement, et, vers la fin de l'affection, on n'aperçoit plus dans la partie affectée qu'un cône d'un aspect assez homogène et comme tendineux. Le testicule se rapetisse suivant la direction de ce segment.

Quand l'induration est très étendue, la périphérie du testicule diminue tout entière de volume; quand l'induration est plus limitée, lorsqu'elle est lobulaire, on voit à la surface une sorte de dépression, ressemblant à une cicatrice, au-dessus de laquelle la tunique albuginée s'épaissit; on la trouve même quelquefois réunie avec la tunique vaginale, par des brides fibreuses ayant l'aspect de ligaments. L'épididyme est presque toujours intact.

Dans le sarcocèle vrai, dans l'orchite gommeuse, on trouve des produits bien plus caractéristiques. Il n'est pas rare toutefois de rencontrer ici toutes les altérations du testicule et de la tunique vaginale que nous venons de décrire plus haut; mais à ces altérations vient toujours se joindre un élément qui n'existait pas dans le premier cas, c'est la tumeur spécifique. Au milieu de ces parties indurées semi-tendineuses de la substance testiculaire ou de la tunique albuginée, on voit apparaître une ou plusieurs tumeurs plus dures que le tissu qui les entoure. Tantôt elles restent isolées, tantôt elles se réunissent les unes avec les autres. Leur volume varie depuis le grain de chènevis jusqu'à la dimension d'une cerise; elles sont arrondies, mamelonnées, quelquefois anguleuses, homogènes, sèches, dures; elles sont d'ordinaire colorées en jaune. Ces tumeurs ressemblent beaucoup au tubercule jaune, qui en diffère du reste

par la présence de petits tubercules grisâtres, miliaires. Ces derniers précèdent et accompagnent toujours, je le crois au moins, le tubercule vrai du testicule.

Dans l'orchite gommeuse, on trouve, surtout dans les cas où la maladie n'est pas trop avancée, une aréole rougeâtre traversée par des vaisseaux visibles à l'œil nu, formée par un tissu mollasse, moins dense que la gomme qu'elle entoure, et finissant par se confondre peu à peu avec le tissu induré, au milieu duquel la gomme s'est développée.

Dans les cas où la maladie est plus avancée, on voit le tissu induré entourer toute la substance de la gomme et lui former une espèce de capsule, qui ne peut en être séparée qu'artificiellement.

L'examen microscopique y démontre, dans les cas récents, abstraction faite du tissu calleux, trois zones différentes. A l'extérieur, se trouve un tissu conjonctif très vasculaire, et ayant, pour cette cause, un aspect rougeâtre; ce tissu est rempli de jeunes éléments cellulaires, et a subi évidemment cette évolution pathologique de granulation, que j'ai désignée sous le nom de prolifération. En dedans se trouve une deuxième couche plus étroite, et qui est rarement visible à l'œil nu; cette couche subit la métamorphose graisseuse; les jeunes cellules de la couche précédente augmentent de volume; elles se transforment en globules granuleux graisseux, qui, serrés les uns près des autres, entourent la périphérie du noyau jaune. La troisième zone (le centre) est formée enfin par le noyau jaune lui-même; ce produit pathologique ressemble à la masse

jaunâtre qu'on trouve dans la gomme du périoste; c'est un tissu feutré, épais, dans lequel se distinguent quelques fascicules fibreux peu marqués, et qui est composé d'amas de cellules subissant la métamorphose graisseuse.

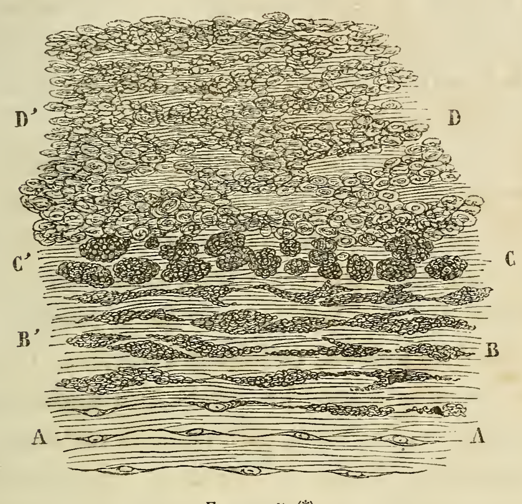


FIGURE 5 (*).

On y voit des granules graisseux, formant çà et là des amas arrondis; dans quelques points on remarque encore cette disposition de la graisse en granules graisseux; mais presque partout ces granules (débris des

(*) Coupe latérale d'une tumeur gommeuse de la tunique albuginée. Grossissement, 300 diamètres.

A Tissu conjonctif sclérotisé de la couche enveloppante, avec des fibres-cellules (corpuscules du tissu conjonctif) disposées en rangées parallèles.

B Métamorphose graisseuse et augmentation de volume de ces cellules.

C Leur transformation en globules granuleux, autour de la couche caséeuse; cette dernière est formée par des amas de petites cellules fusiformes ou rondes; ces amas s'élargissent, s'anastomosent; dans les intervalles qui existent entre eux, on voit un tissu fibreux peu abondant.

cellules ayant subi la métamorphose graisseuse) sont décomposés et désagrégés. Quand la maladie est plus avancée, la couche de granulation manque; elle est remplacée par une masse de tissu conjonctif sclérotisé, ayant l'aspect du fibro-cartilage ou de la cornée, possédant des cellules fusiformes, qui sont séparées les unes des autres par des couches épaisses d'une substance fondamentale finement striée.

Dans les parties périphériques de la tumeur gommeuse, on voit les cellules augmenter de volume, s'allonger et subir la métamorphose graisseuse, tout à fait comme dans les productions athéromateuses de la sclérose artérielle (1). Tout autour de la matière jaune se trouvent de grandes cellules granuleuses, fortement serrées les unes contre les autres, des agglomérations de granules, et j'ai vu de plus dans un cas des cristaux de cholestérine. Enfin, à l'intérieur, on rencontre une immense quantité de petites cellules très serrées les unes contre les autres, ayant plus ou moins subi la métamorphose graisseuse, et formant des traînées souvent assez larges qui s'anastomosent entre elles (fig. 5).

Sans aucun doute, nous avons devant nous un exemple de transformation graisseuse d'un tissu organisé, et évidemment c'est la couche proliférante du tissu conjonctif qui subit cette métamorphose. Mon opinion est donc contraire à celle de Billroth (2), qui voit dans cette

(1) *Cellular Pathologie*, p. 323, fig. 118.

(2) *Beitraege zur pathologischen Histologie.* Berlin, 1858, p. 63.

évolution pathologique une *exsudation interstitielle couenneuse*, *une affection croupale chronique*, et qui trouve dans l'altération sus-mentionnée une analogie avec les exsudations croupales et diphthéritiques, c'est-à-dire avec les affections couenneuses. Ces dernières accompagneraient si souvent les ulcérations syphilitiques primitives et secondaires, qu'elles pourraient, d'après Billroth, se rencontrer aussi avec les accidents tertiaires. Cependant les exsudations croupales ne se montrent pas généralement dans la syphilis simple ; la diphthérite est un cas tout à fait particulier, qui, à ma connaissance, n'a été constaté dans le cours des affections syphilitiques que sur des surfaces ulcérées; des tubercules diphthéritiques, qui ont le pouvoir de persister pendant des mois et peut-être des années, et restent comme masses solides dans le corps humain, ne concordent pas avec les particularités bien connues de la syphilis. Tous ces faits nous aident à combattre l'opinion de Billroth, qui oublie la nature essentiellement gangréneuse de la diphthérite. Ricord a tout à fait raison lorsqu'il décrit cette affection comme plastique; aussi les figures qu'il donne dans son *Iconographie* (pl. XXXIX) montrent-elles parfaitement l'induration simple, aussi bien que la production gommeuse.

Si nous nous demandons maintenant à quelle série d'accidents constitutionnels appartiennent ces affections du testicule, l'indication clinique nous fait alors entièrement défaut. Il était certainement très commode de ranger l'induration simple et l'atrophie cicatricielle parmi les accidents secondaires, et les tu-

meurs gommeuses parmi les accidents tertiaires; mais les deux lésions se montrent souvent à la même époque, et souvent simultanément; un testicule est induré, tandis que l'autre présente l'altération gommeuse. Aussi faut-il de nouvelles observations cliniques. Il faut savoir si les tubercules gommeux ne se développent pas peu à peu au milieu de l'induration simple; s'ils ne sont pas produits par une affection récurrente (récidive) du tissu cicatriciel, si leur mode de production n'est pas analogue à la formation du tubercule kéloïde de quelques cicatrices syphilitiques de la peau.

CHAPITRE V.

ALTÉRATIONS SYPHILITIQUES DU FOIE. — PÉRIHÉPATITE. — HÉPATITE. — CICATRICES. — OBSERVATIONS II, III, IV, V, VI. — FORMES GOMMEUSES.

Les affections syphilitiques du foie offrent la plus grande analogie avec celles du testicule. Les auteurs qui ont les premiers décrit la syphilis considéraient cet organe comme le vrai siége de la maladie, et ils ont donné plusieurs observations qui peuvent s'y rapporter. Mais ceux qui, les premiers, ont nettement décrit les véritables altérations du foie produites par la syphilis, sont Dittrich, chez les adultes (1), et Gubler (2), chez les

(1) *Prager Viertelj.*, 1849, I, p. 1, et 1850, II, p. 33.

(2) *Mém. de la Soc. de biologie*, 1852, t. IV, p. 25.

enfants. Les recherches du premier offraient en outre un intérêt particulier : il rangeait parmi les lésions causées par la syphilis des altérations du foie que l'on avait prises pour des cancers guéris de cet organe. Toutefois les descriptions de Dittrich et de Gubler ne concordaient pas complétement, et la critique un peu trop vive de Böhmer (1) contribua à faire voir combien il était peu constant de trouver l'enkystement des résidus crus de l'épanchement, signe que Dittrich avait considéré comme caractéristique. Déjà, auparavant, Dufour (2) avait décrit un cas de cirrhose syphilitique, et les observations de Sigmund (3) font mention de masses de tissu conjonctif qui avaient quelquefois l'aspect et la résistance du squirrhe, et, dans d'autres cas, ne différaient en rien du tissu conjonctif normal. Dans le fait, les productions syphilitiques du foie sont aussi variées que les produits analogues du testicule ; tantôt c'est une périhépatite, tantôt une hépatite simple, tantôt enfin une hépatite gommeuse interstitielle ; ces trois formes existent souvent simultanément, et peuvent se compliquer l'une de l'autre. Ceci peut surtout s'appliquer à la périhépatite, car jusqu'ici il ne paraît y avoir aucune observation de laquelle on puisse conclure que cette lésion, lorsqu'elle est seule, soit produite par la syphilis constitutionnelle. Il serait toujours facile de vérifier le fait, puisque chez les nouveau-nés affectés de syphilis héréditaire, on a observé la péritonite

(1) *Zeitschr. f. rat. Medicin*, 1853, nouvelle série, vol. III, p. 88.
(2) *Bulletins de la Soc. anat. de Paris*, 26e année, 1851, p. 139.
(3) Citées par Bœhmer, p. 94.

simple et chronique (1). Dans quelques cas, je dirai même dans le plus grand nombre des cas, l'hépatite interstitielle est simple; dans quelques cas spéciaux, qui sont rares, l'hépatite affecte la forme gommeuse.

La périhépatite prend souvent la forme d'une éruption miliaire ressemblant à de petites verrues très fines s'étendant sur la surface du foie, et pouvant affecter une forme plus grossière; elle est régulièrement plus abondante aux endroits qui sont le plus fortement attaqués par l'altération intérieure de l'organe. Dans ces points on observe non-seulement l'épaississement dur, calleux de la capsule fibreuse, mais presque toujours des adhérences avec les organes voisins, et surtout avec le diaphragme. Ces adhérences, bien que fréquentes dans d'autres cas, ont, dans la syphilis, un aspect particulier; elles acquièrent une solidité et une épaisseur tout à fait extraordinaires; de sorte que des brides, des espèces de cordons longs et véritablement ligamenteux s'étendent du foie au diaphragme.

Les adhérences réellement spécifiques du foie avec l'estomac et le côlon sont beaucoup plus rares; cela tient à la situation des points enflammés du parenchyme.

Les lésions du parenchyme affectent ordinairement la forme d'une cicatrice; produites par l'irritation circonscrite d'un ou plusieurs points de l'organe, elles provoquent dans ces parties l'atrophie complète du parenchyme glandulaire, laissant complétement intact le reste de l'organe. On trouve en effet (qu'il y ait

(1) Simpson, *Obstetrick Memoirs*. Edimb. 1856, II, p. 172.

en qu'il n'y ait pas tubercules gommeux) des dépressions à la surface du foie, ayant la forme de replis radiés, d'une couleur blanchâtre. A ces dépressions viennent s'insérer des brides ressemblant à de véritables ligaments. A la coupe, ces points présentent, au-dessous de la capsule fibreuse très épaissie, une masse dure, d'un blanc éclatant, très résistante, pénétrant plus ou moins le tissu de l'organe, et s'étendant en rayonnant jusqu'à d'autres points malades, qui sont souvent ainsi réunis les uns aux autres, en nombre variable. On trouve parfois au milieu de la cicatrice les vaisseaux sanguins et les canaux biliaires conservés; la cicatrice est alors moins résistante, elle est moins blanche, elle présente un aspect caverneux particulier. Le plus souvent les vaisseaux et les canaux sont aussi modifiés; dans les premiers, on trouve des thrombus, qui finissent par s'organiser; les seconds sont oblitérés par des concrétions biliaires.

L'ascite et l'ictère peuvent être la conséquence de semblables altérations.

Ici, comme dans l'orchite simple syphilitique, on a affaire à l'induration chronique suivie d'atrophie du tissu glandulaire; ici, encore, nous trouvons une particularité qui tendrait à faire supposer que l'altération a été la suite d'un traumatisme. En effet, la lésion n'attaque, dans quelques cas, qu'un lobe, le droit ou le gauche, et l'atrophie de la partie affectée est si complète, que le foie devient méconnaissable et ressemble à la rate; dans d'autres cas, il se forme au moins une dislocation notable du lobe. D'un autre côté, c'est ordinairement au-

près ou autour des ligaments suspenseur, coronaire, triangulaire du foie, c'est-à-dire aux endroits où toutes les secousses imprimées au corps, où toutes les tractions exercées sur l'organe font le plus vivement sentir leur influence; c'est dans ces points, dis-je, que l'on rencontre le plus communément les indurations dont je viens de donner la description. Quand ces cicatrices pénètrent profondément dans la glande et s'unissent les unes avec les autres, elles forment de véritables nœuds qui étranglent l'organe; c'est ce qu'on nomme le foie lobulé, et, dans les altérations syphilitiques, il présente ce caractère particulier que les indurations cicatricielles ne suivent pas nécessairement la direction des grandes ramifications de la veine porte.

Les deux cas suivants peuvent donner une idée de cette altération.

Observation II. — *Syphilis ayant parcouru tous ses stades. — Atrésie cicatricielle de l'isthme du gosier, destruction partielle de l'épiglotte. — Cicatrices du foie et des reins. — Calculs biliaires. — Thrombus des veines rénales. — Induration de la rate. — Pneumonie récente.*

Une veuve d'un certain embonpoint, d'une trentaine d'années environ, mourut à la Charité, le 9 novembre 1845, affectée d'une dyspnée considérable et d'hydropisie, après avoir souffert depuis assez longtemps d'ulcérations syphilitiques de l'arrière-gorge et du palais. A l'autopsie on trouva une atrésie complète de la partie postérieure de l'isthme du gosier, qui résultait de l'adhérence du voile du palais avec la paroi postérieure de l'arrière-gorge, au moyen d'une masse cicatricielle dure et tendue. Toutes ces parties, ainsi que la racine de la langue et la face supérieure de l'épiglotte, sont tuméfiées, bosselées, et ont un aspect lardacé à la coupe. La

pointe de l'épiglotte est détruite, rongée en forme de croissant, mais partout complétement cicatrisée. La muqueuse du larynx et des bronches a une coloration d'un rouge foncé, sans ulcération; peu d'adhérence de l'épithélium, excepté autour des orifices des conduits glandulaires. Les poumons assez dépourvus de sang, modérément pigmentés, fortement rétractés en différents points sous lesquels se trouvent des tubercules anciens, crétacés et caséeux. Hépatisation récente de tout le lobe moyen à droite, ainsi que de la plus grande partie du lobe inférieur et de la base du supérieur ; à la coupe, aspect compacte, granulé, d'un rouge sale. A la pression, les bronches laissent abondamment suinter une sécrétion purulente. Cœur et vaisseaux normaux. Peu de sang, bien coagulé, n'offrant point de couenne.

Le foie présente une surface granulaire et l'aspect de la noix muscade : rougeur prononcée des acini, accompagnée d'une abondante infiltration graisseuse autour des ramifications de la veine porte. Tout l'organe est déformé par des cicatrices étendues et rétractées; le lobe gauche surpasse presque le droit en volume. Ces rétractions formaient presque toujours une dépression en forme d'entonnoir, vers laquelle convergeaient des stries blanchâtres; le milieu en était arrondi ou allongé. Sur la périphérie, ainsi que dans le parenchyme, se trouvaient un grand nombre de tout petits granules blancs et perlés. A la coupe, on aperçoit des stries cicatricielles résistantes, dépourvues de vaisseaux et d'un aspect blanchâtre, qui provoquaient la torsion et la traction des gros vaisseaux, surtout de la veine hépatique. La plus grande de ces cicatrices se trouvait à droite et était parallèle au ligament suspenseur; elle partait de la vésicule biliaire et avait tellement atrophié le tissu du foie, que la vésicule était complétement libre et nullement recouverte. Cette dernière était fortement contractée autour de calculs de cholestérine à larges faces, qui étaient accumulés dans une bile épaisse et verdâtre.

Rate de dimensions normales, compacte, résistante, d'un rouge foncé, parsemée de taches pâles et transparentes. Reins augmentés de volume, surface d'un blanc jaunâtre, transparente, présentant çà

et là des points rouges et bruns ; à droite, sur le bord convexe, à gauche, sur une plus grande étendue, se voient des dépressions irrégulières et vasculaires, qui offrent à la coupe un tissu homogène, presque lardacé, de couleur jaunâtre et tacheté de points brun-rougeâtre, et qui envahissent encore en grande partie la substance médullaire. Toutes les veines des reins remplies de thromboses volumineuses et consistantes n'adhèrent pas au vaisseau et s'étendant jusque dans les grands troncs. Rien à la vessie.

Utérus assez volumineux, col dur, bosselé, offrant à la coupe un aspect homogène, tendineux et blanc. Beaucoup de cicatrices sur les ovaires et tunique albugineuse très épaissie. Rien à l'estomac ni à l'intestin.

Si je communique le cas suivant, c'est surtout à cause de l'intérêt qu'offrent les symptômes, qui ne sont malheureusement pas suffisamment expliqués par l'autopsie.

OBSERVATION III. — *Accidents nerveux particuliers : coma, hyperesthésie, dysphagie, rétention d'urine, ralentissement du pouls. — Mort. — Hypertrophie aiguë du cerveau. — Pharyngite granuleuse et ulcéreuse. — Tuméfaction des ganglions jugulaires et sous-maxillaires. — Cicatrice du foie.—Périmétrite et périhépatite partielles guéries.—Induration de la rate.*

Augusta Émilie, âgée de vingt-quatre ans, fille publique de la Kœnigsmauer, n° 30, bien faite, d'un certain embonpoint, jouissant antérieurement d'une bonne santé, est transportée, le 15 décembre 1845, à la Charité, après avoir souffert pendant trois jours de malaise. Elle avait vomi des matières bilieuses ; elle se plaignait de douleurs siégeant dans la région de l'estomac et du foie, s'irradiant jusque dans la région hypogastrique. Pendant les deux premiers jours de l'affection, elle avait eu une rétention d'urine qui avait cessé ; son urine était très foncée. A son entrée, frisson pro-

longé, douleurs dans l'occiput et les tempes, malaise, bouche amère, enduit jaunâtre de la langue, abattement considérable, engourdissement des membres, un peu de toux dont la cause ne peut être révélée par l'auscultation. Elle est régulièrement menstruée; elle a ses règles au moment de son entrée. Nulle trace d'exanthème à la peau. Pouls à 40. (Pulv. aërophorus.)

Elle a passablement dormi la nuit et a eu peu de vomissements, mais vers le matin, persistance des maux d'estomac, céphalalgie, vertiges. La soif est intense, les urines peu copieuses, pas de selle, pouls à 46 (saignée de 320 gram.). Le soir, céphalalgie et douleur dans la cuisse gauche, assoupissement continuel, impossibilité de se tenir debout, soif intense, pouls à 44, ni selle, ni mixtion; cathétérisme.

Dans la nuit du 16 au 17, subdelirium, la malade fait des tentatives pour se lever, mais ne peut se tenir debout. Le matin, douleurs dans l'abdomen, surtout dans la région où se trouvent l'utérus et le cœcum, distension considérable de la vessie, pas de selle, pouls 50, réponses précises. (Émuls. ricinosa c. aq. amygd. amar.)

Le soir, après une selle involontaire, langue brunâtre, sèche et fendillée. Pouls à 40.

La malade est plus tranquille dans la nuit suivante, son sommeil est peu interrompu; le 18 au matin, un peu plus de lucidité dans les idées, la langue est plus humide, douleur dans la nuque, derrière les oreilles et à l'angle de la mâchoire, ainsi que dans la région hypogastrique; rétention d'urine, une selle involontaire, pouls à 48 (saignée de 500 gram., 12 sangsues au front, 12 centig. de calomel). Le soir, trois selles involontaires, pouls à 54 (affusions froides). Peu de sommeil pendant la nuit; la malade est agitée et parle beaucoup; après 3 doses de calomel, cinq selles. Le 19 au matin, poul à 56, dans le courant de la journée, délire à plusieurs reprises, sept selles involontaires et liquides. Une nouvelle affusion froide est suivie d'un peu d'amélioration, pouls à 44 le soir. Dans la nuit, délire continuel; le 20 au matin, la torpeur est augmentée, et s'accompagne d'une dyspnée considérable. Voulant boire un peu d'eau, elle avala de travers et eut un accès de toux violent, pouls à 58. (Inf.

sennæ comp. application de rondelles de drap imbibées d'huile essentielle de moutarde sur la poitrine.) Le soir, pouls à 65, devenant plus fréquent quand la malade remue ; pas de selle. Pendant la nuit, délire continuel, toux fréquente ; le 21 au matin une selle, la malade ne peut avaler ; elle a une dyspnée considérable, mais répond avec justesse ; pouls à 70. Le soir, la tête est brûlante, hyperesthésie de tout le corps, surtout à la nuque ; le moindre attouchement provoque de la douleur ; râles, pouls 80, plein. Mort le 22.

Autopsie le 23 décembre. Faible amaigrissement, seins très développés. Crâne normal, vaisseaux du diploé très nombreux et gorgés de sang des deux côtés le long de la courbure du sinus transverse. Dure-mère très amincie, au point de laisser apercevoir les circonvolutions cérébrales ; le sinus est plein de sang caillé, légèrement couenneux ; à la portion postérieure et dans l'intérieur du sinus longitudinal se trouvent des glandes de Pacchioni très développées. Le cerveau est si turgescent qu'après l'enlèvement des membranes on trouve les circonvolutions entièrement aplaties. La surface cérébrale paraît si sèche, si aplatie et si anémique, qu'on peut à peine supposer l'existence de la pie-mère. Les glandes de Pacchioni sont à peine augmentées de volume. A la base du crâne se trouve une petite quantité de sérosité limpide, peu de sérum dans les ventricules ; anémie des plexus choroïdes. La substance cérébrale est résistante, sans pourtant avoir la résistance du cuir ; elle est sèche, compacte, complétement anémique, sans la moindre modification de structure. La moelle allongée et les nerfs qui en partent présentent un aspect normal. Rien dans les muscles et les portions fibreuses du cou, de même que dans le canal vertébral, dans la moelle et ses enveloppes. A la hauteur de l'épistrophéus seulement, la dure-mère est épaissie, et d'un aspect rougeâtre ; les origines nerveuses sont tout à fait normales.

La muqueuse pharyngienne est tuméfiée et médiocrement hyperémiée ; tous les follicules, même ceux de la base de la langue, sont saillants. Les amygdales sont augmentées de volume ; dans l'amygdale gauche, se trouve un petit foyer plein de pus épais, à côté on aperçoit une cavité vide dont les parois sont d'un gris ardoisé. Auprès

des amygdales, à l'isthme du gosier, l'on voit de chaque côté une ulcération assez étendue, assez profonde, anguleuse, mais dont le fond est uni, rougeâtre, lardacé, à bords non calleux, non sinueux et taillés à pic. L'ulcération a de trois quarts à un pouce de long, et d'un tiers à un demi-pouce de large. L'œsophage et le larynx ne présentent rien de particulier; il en est de même du poumon et des bronches; ces dernières sont pourtant un peu infiltrées de sang. Rien d'anormal dans les vaisseaux de la poitrine et dans le conduit thoracique. Les ganglions sous-maxillaires au contraire, et les ganglions lymphatiques situés de chaque côté de la jugulaire sont fortement hyperémiés; chaque ganglion a la grosseur d'un haricot; ils sont tous d'une consistance mollasse, d'un blanc jaunâtre, et donnent une coupe homogène; ils ne sont pas hyperémiés, et ne présentent ni tubercules, ni pus. La parotide, les muscles du cou, les autres parties, le pneumogastrique et le grand sympathique sont normaux. Le cœur et ses valvules ne présentent rien de particulier; le sang est peu abondant, légèrement décomposé, d'un aspect foncé, peu couenneux. Dans l'aorte et les veines abdominales se trouve un sang fluide d'une coloration foncée, sans couenne appréciable.

Cavité abdominale normale; le foie de dimension ordinaire, est congestionné, d'une couleur brun foncé, et il est entrecoupé de stries graisseuses. L'enveloppe péritonéale présente en quelques endroits des cicatrices épaisses; l'on remarque au milieu du lobe gauche une dépression profonde, allongée en forme de gouttière, qui, au toucher, donne la sensation d'un tendon. La vésicule biliaire est petite et contient une bile d'un jaune clair, peu épaisse. La rate, de dimension normale, est assez résistante, sa substance est compacte, d'un rouge pâle, avec quelques points plus foncés. Les vaisseaux spléniques sont remplis de sang fluide et foncé; les reins sont normaux; les uretères et les bassinets sont hyperémiés, la vessie très dilatée, à riche vascularisation, mais pourtant sans ecchymose; l'urine est foncée, contient du mucus et un dépôt de sels calcaires à gros grains. Le pancréas et l'estomac sont normaux. Dans le duodénum, infiltration graisseuse très marquée des villosités; dans l'intestin grêle desquamation épithéliale très abondante et un lombric; dans

l'appendice iléo-cœcal, qui est hyperémié, se trouve une petite quantité de matière fécale.

Le vagin, dont la muqueuse est extrêmement rugueuse, comme épidermoïdale, présente des papilles très proéminentes qui lui donnent l'aspect d'une râpe ; cet aspect se rencontre aussi sur la lèvre postérieure du museau de tanche. L'utérus adhère au rectum par des brides nombreuses qui se trouvent à sa portion inférieure. La trompe gauche adhère aussi à la paroi postérieure de l'utérus. L'utérus très volumineux, a des parois épaisses ; l'orifice externe du col est rempli par un bouchon muqueux assez volumineux ; sa muqueuse, tachetée et rougeâtre, est lisse et ressemble à une membrane séreuse. Les ovaires volumineux présentent de nombreux corps jaunes et blancs, et des follicules gorgés de liquide ; les trompes sont très longues et colorées en rouge ; on y remarque des vésicules à pédicules allongés, qui contiennent un liquide sanguinolent et peu épais.

Observation IV. — *Syphilis constitutionnelle. — Maladie de Bright. — Dysentérie et pleurésie. — Mort. — Diverses modifications organiques.*

En 1850, décéda à la clinique de Wurzbourg un homme qui, affecté de vérole constitutionnelle, était devenu hydropique et était attaqué de dysentérie et de pleurésie. L'autopsie fit reconnaître un œdème de la pie-mère avec hydrocéphale. Le cerveau et les poumons étaient très anémiques, on trouvait des deux côtés une pleurésie. A droite, elle était fibrineuse ; à gauche, elle était suppurée. L'isthme du gosier était entièrement atrésié, la portion supérieure de l'œsophage était rétrécie par une cicatrice, sa portion inférieure présentait des érosions hémorrhagiques.

Rien dans le larynx et dans la trachée, les bronches étaient dilatées ; il y avait une infiltration pneumonique et un ramollissement. Ganglions lymphatiques et jugulaires tuméfiés, d'un aspect caséeux.

Cicatrice profonde et étendue du foie, présentant, en certains endroits, l'aspect hyperémié. Rate volumineuse, dure, anémique,

à follicules peu développés. Les reins sont diminués de volume, la couche corticale présente des rétractions cicatricielles; les papilles sont volumineuses et gorgées de sang.

Altération dysentérique du côlon, les ganglions mésentériques et lombaires présentent une infiltration caséeuse. Cicatrice à la couronne du gland, près du frein. Tuméfaction de l'épididyme, quelques adhérences au testicule gauche.

Voici donc trois observations dans lesquelles l'hépatite cicatricielle simple se montre à côté d'ulcérations pharyngiennes. Dans deux de ces cas, la syphilis avait terminé toute son évolution et avait eu pour conséquence l'atrésie de l'orifice postérieur des fosses nasales, par suite de l'adhérence du voile du palais avec la paroi du pharynx. Dans un de ces cas, nous avons trouvé des ulcérations existant encore après que l'hépatite semblait avoir parcouru tous ses stades morbides; c'était donc probablement deux modifications qui n'appartenaient pas à la même infection. Il serait facile de multiplier ces exemples; mais la fréquence de cas analogues me dispense d'insister sur ce point. Étudions spécialement maintenant la forme gommeuse. Le cas suivant est un exemple des combinaisons pathologiques que l'on rencontre le plus souvent.

Observation V. — *Présomption de cancer hépatique. — Atrophie inflammatoire, hyperostose, sclérose de la voûte crânienne. — Gommes et méningite, avec fausses membranes. — Pleurésie tuberculeuse. — Cicatrices anciennes du poumon. — Ascite et péritonite. — Hépatite chronique gommeuse. — Tumeur splénique indurée, avec cicatrices hémorrhagiques. — Atrophie des*

reins, catarrhe et diverticulum de la vessie. — Tuméfaction des ganglions.

Georges Veech, cocher, âgé de quarante-quatre ans, mourut le 20 février 1853 à l'hôpital Saint-Jules, de Wurzbourg. Il avait été traité à la clinique médicale pour une hydropisie et surtout pour une ascite. Après la ponction de la cavité abdominale, on attribua son affection à un cancer du foie.

Voici ce que l'on trouva à l'autopsie : grand amaigrissement, œdème des extrémités inférieures et des bourses; le sujet est bien musclé. Dépressions cicatricielles de la voûte crânienne au niveau du front et de l'occiput, périoste non altéré, le centre de la dépression présente seulement une coloration rouge plus intense. L'os frontal du côté gauche présente aussi à sa surface interne de semblables dépressions avec sclérose et épaississement des parties voisines jusqu'à la lame orbitaire; le point correspondant de la dure-mère présente un épaississement, sorte de tampon gélatineux, translucide, très vasculaire à la périphérie, blanchâtre et opaque au centre (métamorphose graisseuse). Hyperostose et sclérose à la face interne du frontal du côté droit. Le long du sinus longitudinal on observe des dépressions osseuses assez nombreuses, ressemblant à des cicatrices de l'os. Des productions ostéophytes aplaties ou verruqueuses, très vasculaires du reste, entourent ces dépressions. La dure-mère, au niveau de ces points, est calleuse et transparente dans les parties les plus excavées de l'os. Au-dessous de chaque bosse pariétale se trouve une dépression superficielle en forme d'étoile, avec sclérose de la table interne. La dure-mère, en général très injectée, est recouverte à sa surface interne par une fausse membrane opaque, peu épaisse, mais très vasculaire, qui ne correspond pas aux altérations osseuses. La pie-mère présente des glandes de Pacchioni très épaissies, les veines sont dilatées, et l'on y voit des traînées blanchâtres épaissies. Peu d'hydrocéphalie intérieure; épaississement de l'épendyme. Le cerveau est un peu sec; sa consistance est celle du cuir. Anémie de la substance grise.

Valvules du cœur un peu épaissies; du reste rien de particulier à mentionner au cœur. Dans le sac pleural gauche, on trouve des dépôts fibrineux sous lesquels la plèvre est infiltrée d'une couche de tubercules miliaires caséeux. Dans les deux poumons, masses cicatricielles anciennes, avec granulations grises à la périphérie. Le long du canal thoracique, près du nerf vague, se trouvent de nombreux ganglions lymphatiques tuméfiés, jaunâtres, atteignant le volume d'une amande, laissant à la pression suinter un liquide séreux, et qui sont entourés d'un tissu cellulaire rouge. Ascite peu abondante, sédiment purulent dans le petit bassin. On trouve béants les orifices de la ponction récente; ecchymoses, épaississement marbré d'un rouge grisâtre et exsudations récentes, fibrineuses dans le péritoine. Épiploon refoulé en arrière, calleux, épais, rouge, adhérant au foie, à l'estomac et à la vésicule biliaire. Veine porte normale.

Le foie présente des adhérences sur toute sa circonférence, et particulièrement du côté des capsules surrénales; le lobe droit et l'extrémité supérieure correspondant au ligament suspenseur sont diminués de volume. Le lobe gauche au contraire est plus étendu et plus volumineux. La surface du foie présente une foule de bosselures grandes et petites, et elle est sillonée par des lignes cicatricielles radiées allant du ligament suspenseur à la veine porte. En suivant ces lignes, on voit qu'elles se prolongeaient aussi bien autour de la veine porte qu'autour de la veine hépatique, déterminant le rétrécissement des vaisseaux, l'épaississement de leurs tuniques qui étaient plissées transversalement. Les canaux biliaires étaient de même rétrécis; ils contenaient, ainsi que la vésicule du fiel, une bile très claire, avec des graviers noirâtres et une masse brune, molle, formée d'épithélium, de pigment et de petits calculs à couches concentriques. Le reste du parenchyme hépatique était lâche et comme ramolli; on y voyait des points pâles (acini) alternant avec des points rouges (œdème et atrophie). Au bord droit le tissu, rougeâtre et atrophié dans une grande étendue, était parcouru par des lignes épaisses et blanches, se terminant par de petites taches jaunes. On voyait en ce point et à la surface du foie, des tubercules; les uns avaient le volume d'une cerise, les autres étaient plus petits, d'un blanc jaunâtre, secs, résis-

tants, à angles un peu arrondis. Ils étaient entourés par un tissu cicatriciel blanchâtre, calleux, comme tendineux. La rate, augmentée de volume, avait six pouces et demi de longueur, quatre pouces et demi de largeur, deux pouces d'épaisseur. La capsule présente quelques points épaissis, résistants, couverts d'exsudations; le tissu splénique est également épaissi, il renferme peu de sang et est comme desséché; en quelques points il est décoloré et blanchâtre et présente des dépressions cicatricielles, apparemment par suite d'infractus hémorrhagique. Les capsules surrénales sont volumineuses. Le pancréas est petit. Les reins ont une surface chagrinée, leurs capsules se séparent difficilement de leur tissu hyperhémié; les papilles sont d'un blanc jaunâtre pâle. La vessie contient une urine trouble et jaunâtre; la muqueuse vésicale est d'un rouge foncé; la tunique musculaire est le siége d'un épaississement trabéculaire. A la portion postérieure du bas-fond vésical se trouvent trois diverticulums, ayant à peu près un pouce de profondeur, un orifice étroit, laissant pourtant pénétrer le doigt, et contenant dans leur cavité très hyperémiée des calculs d'acide urique. A la partie qui correspond à ces cavités, on remarque dans l'excavation recto-vésicale, des adhérences nombreuses. État catarrhal de l'estomac et des intestins. Les ganglions mésentériques et lombaires sont tuméfiés, œdématiés. Les ganglions épigastriques augmentés notablement de volume sont ardoisés, et présentent de petites taches granuleuses blanchâtres.

Dans cette observation, nous trouvons les tubercules jaunâtres dont nous avons si souvent parlé, existant simultanément avec d'autres altérations. D'abord avec l'atrophie hépatique, désignée sous le nom de foie à aspect de noix muscade; ensuite avec ces dépressions cicatricielles de l'inflammation interstitielle. Cette dernière produisit ici, comme cela s'observe si souvent dans la cirrhose, l'ascite et la tuméfaction de la rate; c'est encore à l'inflammation interstitielle qu'il faut

rapporter ces inégalités et ces nodosités du foie, sensibles pendant la vie, et qui avaient fait présumer un cancer. Budd (1) a le premier décrit ces tubercules jaunes, sous le nom de tumeurs granuleuses enkystées; il les attribuait à une inflammation des voies biliaires, ayant pour résultat l'oblitération, la dilatation de ces canaux, et, par suite, l'accumulation des produits épaissis de la sécrétion. Mais Budd les confond (2) avec une certaine forme des tubercules vrais du foie, qui, comme je l'ai trouvé, débutent par les parois des conduits biliaires de moyen calibre.

Oppolzer et Bochdalek (3), à Prague, prirent ces tubercules pour des cancers guéris jusqu'au moment où Dittrich, se servant des mêmes préparations anatomiques et des mêmes observations sur lesquelles ces deux professeurs avaient basé leur opinion, démontra la nature syphilitique de ces altérations. On s'est servi depuis de ces observations pour affirmer l'incurabilité du cancer hépatique.

Je ferai remarquer que, dans mon travail sur le cancer (4), j'ai précisé ce point en disant : « On ne peut affirmer que ces tumeurs soient du tubercule ou du cancer; il faut pour cela connaître l'histoire de leur développement. » Ce détail n'a pas eu d'influence sur la description que je donne de la cicatrisation du cancer

(1) *Leberkrankheiten*, p. 371.

(2) *Loc. cit.*, p. 179.

(3) *Prager Vierteljahrsschrift*, 1845, t. II, p. 59.

(4) *Archiv für path. Anatomie*, vol. I, p. 193.

hépatique; je vais même plus loin, ce que j'ai décrit comme métamorphose tuberculeuse (caséeuse) du cancer hépatique est, d'après moi, toute autre chose que le *tubercule* syphilitique (1).

Dittrich pensait que ce dernier était les débris d'une exsudation, débris enkystés à l'état de crudité. D'après lui, la masse cicatricielle était formée par l'organisation de cet exsudat. De cette opinion à celle qui n'accorde aucune qualité particulière ou spécifique à cet exsudat, il n'y a qu'un pas; il est vrai de dire que telle n'était pas la pensée de Dittrich. Cohn (2) pense aussi que le centre de l'exsudation privée de ses vaisseaux sanguins, par suite du dépôt de substance fibroïde autour de l'épanchement, finit par se tuberculiser. Ricord (3), au contraire, compare ces produits à certains tubercules du tissu cellulaire que l'on rencontre fréquemment dans la syphilis tertiaire; il les désigne sous le nom de dégénérescence plastique. H. Meckel (4) les considère comme une dégénérescence fibro-tuberculeuse.

Budd a donné une analyse micrographique très exacte de ces altérations. Comme dans le tubercule, la partie centrale est formée par une substance dense, parsemée de granules graisseux; on peut y distinguer quelques noyaux plus ou moins évidents; il s'y trouve

(1) Voy. mon *Handb. der Spec. Pathol.*, vol. I, p. 351.

(2) *Bericht über die im Jahre* 1852 *et* 1853 *im Hospital zu Allerheiligen verpflegten Kranken.* Breslau, 1854, p. 120.

(3) *Cliniq. iconographique*, pl. XXX, fig. 2-3.

(4) *Charité-Annalen*, vol. IV, p. 287 et 319.

aussi quelques cellules complètes, des globules granuleux et quelques filaments fibreux (1). Il serait inexact de dire que cette substance est enkystée, et qu'elle est enveloppée d'une membrane spéciale, dont on pourrait l'isoler. Il est plus juste de dire que la substance qui forme la capsule, ou mieux le tissu cicatriciel d'enve-

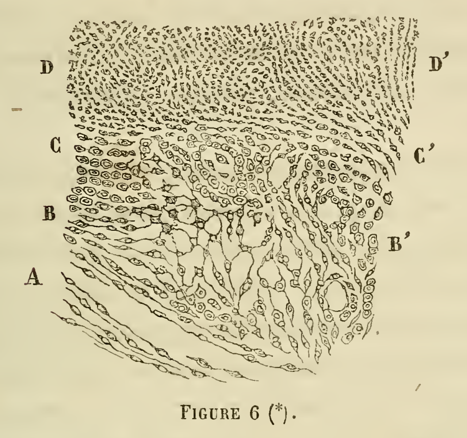


Figure 6 (*).

loppe, finit par se confondre peu à peu dans la masse du tubercule ; ce dernier n'est en définitive qu'une partie

(1) Voy. à ce sujet Dittrich, *Prager Viertelj.*, 1849, vol. I, p. 3, et Wilks, *Transact. of the pathol. Soc. of London*, vol. VIII, p. 241.

(*) Coupe d'un tubercule gommeux du foie. Grossissement, 300 diamètres.

A Tissu cicatriciel sclérotisé, avec des fibres-cellules et un vaisseau attaqué.

B B' Jeune prolifération des cellules ; leur division et leur multiplication. Elles sont rondes, ovales ou fusiformes ; entre elles se voient des ouvertures vasculaires.

C C' Prolifération plus avancée, se trouvant sur les limites de la masse caséeuse.

D D' Substance propre du tubercule jaune avec les fines cellules de granules graisseux provenant des jeunes éléments du tissu conjonctif qui ont encore leur disposition primitive.

plus modifiée et plus transformée du tissu cicatriciel. Ce qui se passe ici est analogue à ce qu'on remarque dans les tumeurs gommeuses des autres régions; la métamorphose graisseuse attaque ici des éléments de petite dimension, et les cellules graisseuses granulées qui en résultent sont d'une nature plus difficile à reconnaître (fig. 6, D, D'). C'est le tissu conjonctif qui contribue en grande partie, par sa prolifération, à former la cicatrice dense, tendineuse, presque analogue à la sclérotique.

Les cellules augmentent dans certains points en nombre et en volume; elles subissent ensuite une métamorphose graisseuse; cette graisse n'est pas résorbée, au moins en ce moment, parce que le tissu cicatriciel qui environne ces points ramollis empêche toute circulation. De semblables tubercules peuvent se rencontrer dans le parenchyme non modifié de l'organe, en dehors de tout tissu cicatriciel. On peut s'assurer qu'ils sont produits par des modifications du tissu de nouvelle formation; on ne peut les confondre qu'avec les acini du foie, qui subissent quelquefois une sorte de sclérose ou une métamorphose graisseuse, que le tissu cicatriciel finit par envahir, par enkyster et par comprimer (1). Nous ferons remarquer que ces acini ainsi modifiés sont plus petits, moins résistants, moins secs que les tumeurs gommeuses subissant la métamorphose caséeuse. Il est facile de les distinguer des véritables tubercules, d'abord par leur volume, ensuite parce qu'ils sont rapprochés des

(1) Friedreich, *Archiv für pathol. Anatomie*, vol. XVI, p. 501.

cicatrices fortement atrophiées, au milieu desquelles ils se trouvent quelquefois, enfin par leur sécheresse, par l'aspect uniforme de leur coupe; car il est démontré que le tubercule hépatique se ramollit dès qu'il atteint un certain volume.

Il faut encore insister sur un point : ces tubercules ont-ils quelque chose de spécifique, comme le prétend Dittrich; suffisent-ils pour le diagnostic anatomique de la syphilis hépatique? je suis forcé d'avouer que cette question est très embarrassante à résoudre. Le cas suivant en est une preuve.

Observation VI. — *Rhumatisme articulaire* (?). — *Maladie de Bright. — Ascite. — Mort dans le coma, après des symptômes de péritonite. — Tuméfaction et ramollissement de la plupart des ganglions lymphatiques et follicules. — Leucocytose consécutive. — Cyanose affectant spécialement le cerveau. — Cicatrices dans le pharynx. — Péritonite ancienne et récente. — Le contenu de l'estomac et de l'intestin est en pleine fermentation. — Cicatrices du foie avec tubercules jaunâtres caséeux et tuméfaction parenchymateuse récente. — Tumeur amyloïde de la rate. — Néphrite parenchymateuse, dégénérescence amyloïde commençante des glomérules de Malpighi.*

Carl Unfenbach, apprenti serrurier, âgé de dix-huit ans, fut reçu pour la première fois, le 28 avril 1855, à la Charité de Berlin. Dans son enfance il eut la scarlatine; en 1849, la fièvre intermittente. Depuis trois semaines il a des douleurs dans les articulations (pied, talon, main, genou); ses pieds ont été enflés. Il sort guéri le 5 mai, mais rentre à l'hôpital le 13 mai; il avait de la fièvre, des douleurs dans les membres inférieurs, qui sont douloureux tuméfiés jusqu'aux genoux, et qui présentent une rougeur érysipélateuse très tranchée. Il sort de nouveau guéri 7 juin.

Dans l'été de 1856 il y eut d'abord gonflement des extrémités inférieures; cet état cessa à la fin de juin. En même temps il se développe de l'ascite, accompagnée d'une forte dyspnée. Lorsqu'il vint de nouveau à la Charité, le 2 octobre, on trouva la région du genou droit douloureuse, et l'urine claire, jaunâtre, augmentée de densité, très albumineuse, tandis que les organes de la digestion, de la respiration et de la circulation étaient normaux. Par l'emploi de l'acétate de potasse, l'ascite disparut, mais l'urine resta albumineuse, et le malade fut abandonné le 25 octobre, comme incurable.

Il fut traité au dehors pour son ascite; mais, l'année suivante, à la suite d'un refroidissement, il vit reparaître l'œdème des pieds et du scrotum; il rentra quinze jours après, le 23 février 1857, à la Charité. On le trouva affaibli et cachectique, avec ascite et hydrothorax double; les bruits du cœur étaient nets, le foie augmenté de volume. Pouls à 80. Urine en petite quantité. Sommeil bon. On fit usage de bains chauds. Dans la nuit du 3 mars, frisson violent, subit, sueur froide à la partie supérieure du corps, douleurs dans le bas-ventre, diarrhée, pouls à 120; bientôt vomissements, sensation de brûlure dans le ventre, perte de sommeil, lividité et refroidissement des extrémités. Le 4, coma et mort.

Autopsie. — Cyanose très prononcée, veines périphériques extraordinairement dilatées au tronc, aux bras et aux cuisses, et entourées d'une coloration livide; crâne relativement mince et facile à scier, du reste normal et adhérent encore très intimement à la dure-mère; caillot très couenneux, avec dépôts blanchâtres ponctués formés par des corpuscules blancs du sang dans le sinus longitudinal. La surface du cerveau est très affaissée et sèche, un peu de sérosité sous la tente du cervelet. Ventricules presque vides, la substance cérébrale très humide, la substance blanche très hyperémiée, la substance grise anémique. Le cerveau pèse en tout 1285 grammes.

Sous le sternum, en particulier le long de l'artère mammaire, se trouvent plusieurs tumeurs lisses, d'un aspect gris-rougeâtre, n'adhérant pas à l'os, présentant une structure très vasculaire, friables, d'un gris blanchâtre (ganglions hypertrophiés). Quelques

petites tumeurs grisâtres assez développées, d'un aspect médullaire et ayant leur point de départ sur le diaphragme, font saillie dans le médiastin antérieur et dans les sacs pleuraux. Cœur très petit, revenu fortement sur lui-même, normal du reste. Sang foncé avec une couenne fortement ictérique et des dépôts grisâtres. L'examen microscopique démontre que ce sont des amas de corpuscules sanguins très développés, avec un nucléus. Hyperémie modérée des poumons; à leur partie postérieure ramollissement (par suite de l'écoulement des liquides digestifs hors de l'estomac). Artères pulmonaires et bronches normales. Ganglions bronchiques et médiastinaux postérieurs tuméfiés, ramollis.

Amygdales très grosses; leurs cavités sont remplies de matière purulente, et tellement élargies, que l'organe entier a l'apparence d'une éponge à larges vacuoles; le reste de l'organe est tuméfié et a l'apparence médullaire. Les follicules de la base de la langue sont développés et grisâtres, et présentent aussi pour la plupart des excavations profondes. Sur la paroi postérieure du pharynx, on voit plusieurs cicatrices rayonnées, blanchâtres, confluentes; les glandes pharyngiennes sont augmentées de volume. Les ganglions jugulaires et cervicaux présentent des modifications semblables, qui sont surtout prononcées dans les ganglions jugulaires supérieurs. A la coupe, ils présentent une rougeur intense et une tuméfaction partielle, avec commencement de ramollissement.

Cavité abdominale très développée par suite du météorisme des intestins. Exsudation présentant un sédiment purulent et une sérosité claire et rougeâtre. Le météorisme est notable à l'estomac et vers le gros intestin. Mésentère gras, un peu rétracté à son origine, relativement très épais, présentant çà et là des indurations ressemblant à des cicatrices. Côlon ascendant, infléchi à sa partie moyenne, et adhérent à la surface du foie par d'anciennes fausses membranes. Appendice vermiforme normal. Des tumeurs volumineuses grisâtres, presque médullaires, formées par des ganglions hyperplastiques, se trouvent le long de la grande courbure de l'estomac.

Dans l'estomac se trouve une grande quantité de liquide en fer-

mentation, mélangé avec des restes d'aliments; muqueuse non altérée. Duodénum modérément développé, il contient un liquide très épais, d'un gris jaunâtre clair; on y remarque en certains points un précipité floconneux. La bile sort facilement, par la pression, de la vésicule du fiel. Dans le jéjunum se trouve une matière claire, d'un gris blanchâtre, avec quelque flocons jaunes; il y en a davantage encore dans l'iléum, où elle acquiert une coloration gris-verdâtre, par suite de son mélange avec des débris épithéliaux. Les liquides de l'intestin exhalent partout une odeur aigrelette; le contenu de l'iléum présente cependant une réaction neutre. Œdème de la muqueuse, tuméfaction des follicules isolés; ganglions mésentériques d'un jaune grisâtre clair, médullaires. Le gros intestin contient partout un liquide écumeux, clair, d'un gris jaunâtre, à réaction acide: sa muqueuse est œdématiée et présente une teinte ardoisée.

Le foie est entièrement déformé; il est diminué de volume, il présente une forme arrondie, plate; il a sept pouces et demi de largeur (le lobe gauche n'a que deux pouces un quart); sa hauteur à droite est de cinq pouces et un quart; à gauche, elle est de deux pouces et un quart; sa plus grande épaisseur à droite est de deux pouces sept huitièmes; une série de dépressions profondes divise surtout le lobe gauche en plusieurs petits lobes et lobules trés proéminents; les interstices de ces lobules convergent vers les ligaments suspenseurs du foie. Du ligament suspenseur partent des sillons qui rayonnent à droite et à gauche sur toute la surface de l'organe. A la partie supérieure et externe du foie se trouve une masse radiée qui sillonne ce point et s'étend sur la face antérieure. Dans ces points se trouvent un grand nombre de tubérosités entourées d'un tissu cicatriciel blanchâtre ou grisâtre, résistant et calleux; ces tubérosités sont plus nombreuses à droite qu'à gauche; elles ont le volume d'une noisette; serrées en grand nombre, formant des groupes, très dures, elles font saillie à l'extérieur; on remarque à leur coupe qu'elles sont résistantes, d'une consistance très sèche, d'une coloration jaunâtre, d'un aspect caséeux. Plusieurs cicatrices ne présentent pas de semblables tubérosités, mais on en trouve en

grand nombre, surtout vers la superficie de l'organe, qui sont au milieu du parenchyme hépatique, et qui n'adhèrent en aucune façon aux gros sillons cicatriciels dont ils sont très rapprochés. En arrière, toute la partie supérieure du foie est déprimée par ces cicatrices, au point que le lobe de Spiegel est méconnaissable. Le reste du tissu propre du foie est lâche, pâle, tuméfié; certains points bruns diffus se font remarquer au milieu de la coloration gris-clair. La vésicule biliaire est petite. Les ganglions qui entourent la veine porte et le ligament hépatico-duodénal sont un peu tuméfiés; ils sont remplis de la substance médullaire que nous avons trouvée dans les autres ganglions.

La rate est très volumineuse; elle pèse 490 grammes. Elle a six pouces et demi de longueur, quatre pouces et demi de largeur, son épaisseur est d'un pouce trois quarts; elle est dense, élastique; sa surface est tachetée; sa coupe est sèche, à reflets mats, colorée partie en gris, partie en rouge foncé; les follicules sont peu apparents; dans la plupart de ses parties se trouve un tissu sec, possédant un éclat variable. L'examen microscopique fait reconnaître une dégénérescence amyloïde très étendue de la pulpe splénique. Le sang des veines spléniques forme des caillots volumineux, mous, grisâtres. Le pancréas est plus petit qu'à l'état normal. Les ganglions lombaires sont très tuméfiés; ils présentent souvent une infiltration hémorrhagique.

Le rein gauche, très augmenté de volume, mesure quatre pouces trois quarts en longueur, deux pouces un quart en largeur, un pouce et demi en épaisseur; son poids est de 235 grammes. En séparant la capsule, on déchire sa surface, qui est très friable, lisse, tachetée en rouge. A la coupe, on remarque une notable tuméfaction de la couche corticale, qui est épaisse d'un demi pouce, d'un jaune brun, et est couverte de taches ecchymotiques. Les pyramides et les calices sont presque à l'état normal. Le rein droit est à peu près de même, seulement la rougeur des pyramides est plus intense. L'examen microscopique montre une dégénérescence amyloïde commençante des glomérules; cylindres fibrineux dans les canalicules urinifères des papilles, et tuméfaction récente de l'épithélium cortical. Urine trouble et d'un brun foncé dans la vessie;

le caput gallinaginis est très développé, la prostate intacte. Rien de particulier aux parties génitales externes.

Voici certainement une observation très singulière. Nous n'avions aucun renseignement sur l'existence antérieure de la syphilis à l'autopsie ; les seuls caractères qui, à part les modifications du foie, répondent à une lésion syphilitique, sont les cicatrices du pharynx, la dégénérescence amyloïde de la rate et des reins, ainsi que la tuméfaction notable, et que rien ne peut expliquer, des ganglions lymphatiques et de l'appareil folliculaire du pharynx. Une leucocytose très intense coïncidait avec ces dernières altérations, car le sang présentait, en forte proportion et sous forme de dépôt granuleux grossier, des cellules très développées à un seul noyau, tout à fait semblables à celles de la substance des ganglions lymphatiques tuméfiés et modifiés. Je dois avouer n'avoir jamais vu depuis de cas analogue ; dans toutes les observations d'hépatite gommeuse, on trouve d'autres modifications caractérisant la syphilis constitutionnelle, ou bien les antécédents ne laissent plus aucun doute sur l'existence antérieure du mal ; enfin on ne peut baser sur rien ici la supposition d'une affection mercurielle. Reste la possibilité d'un chancre larvé et passé inaperçu ; et chacun sait combien il est fréquent de voir ces sortes de chancre être suivis d'accidents secondaires. Rien, du reste, dans l'observation ci-dessus, n'exclurait la possibilité d'une infection syphilitique ; les symptômes que l'on rapporte au rhumatisme pourraient bien n'être que les premières manifestations de la vérole

constitutionnelle. Les cicatrices si caractéristiques du pharynx, que je ne découvris qu'après une recherche minutieuse, me poussaient surtout à adopter cette manière de voir; il me faudra des faits bien convaincants pour me faire changer d'avis, et je regarderai ces altérations comme des altérations syphilitiques, jusqu'à ce que des preuves évidentes viennent me convaincre qu'elles peuvent survenir sans syphilis antérieure.

Dittrich (1) a observé trois cas analogues, chez un garçon de onze ans et chez deux jeunes filles âgées l'une de quinze, l'autre de dix-huit ans; il finit par conclure à une syphilis congénitale, dont la manifestation se serait faite tardivement; dans les trois observations, il trouva les cicatrices caractéristiques du pharynx.

Dans les foies syphilitiques, à côté de ces productions cicatricielles, simples et gommeuses, on voit d'autres altérations qui peuvent prendre une grande extension. Outre l'altération amyloïde que nous avons mentionnée, qui donne au foie l'apparence de la cire, et qui est rare du reste, on observe aussi une induration étendue, résultant du développement du tissu conjonctif interstitiel qui donne lieu (2) à des formes de cirrhose, ou bien une altération particulière des cellules hépatiques analogue à l'altération des cellules rénales dans la néphrite parenchymateuse. Les cellules hépatiques augmentent de volume, leur contenu se trouble et finit par subir la

(1) *Prager Viertelj.*. 1849, fasc. I, p. 30; 1850, fasc. II, p. 35.

(2) On a autrefois désigné ces formes sous le nom de foie lardacé. Frerichs (*Wiener Wochensch.*, 1854, n° 5) décrit, chez une femme qui

métamorphose graisseuse consécutive (1). J'ai décrit, dans mes *Archives* (2), un foie semblable, qui me semblait très caractéristique; on aurait pu lui donner le nom de foie lardacé, si l'on n'avait tenu compte que de sa composition (d'albumineux, de graisse et de tissu conjonctif). J'ai trouvé le plus ordinairement une hyperplasie et une hypertrophie des portions du foie qui n'étaient pas directement affectées. Les acini et les cellules hépatiques de ces parties acquéraient un volume tel que l'accroissement du foie égalait presque la diminution de volume produite par les cicatrices les plus considérables; le foie reprenait alors son volume normal, mais la forme de l'organe était encore plus profondément modifiée. L'histoire de ces altérations est encore bien incomplète; elles sont surtout intéressantes à cause de leur analogie avec l'hyperostose et la sclérose que l'on remarque autour des lésions osseuses syphilitiques. Il faut les séparer cependant des infiltrations graisseuses accidentelles, des diverses formes du foie à aspect de noix muscade, états pathologiques qui peuvent se combiner avec l'altération syphilitique.

L'hépatite syphilitique peut, pour plusieurs raisons, être rangée chronologiquement parmi les symptômes

présentait des accidents syphilitiques tertiaires, le changement d'une infiltration lardacée en dégénérescence cirrhotique. On peut difficilement admettre une pareille métamorphose, surtout si, comme cela a lieu aujourd'hui, on regarde la dénomination de dégénérescence amyloïde et de dégénérescence lardacée, comme désignant la même altération.

(1) Voy. ma *Cellular Pathologie*, p. 267.

(2) *Archiv für path. Anatomie*, vol. VI, p. 426.

tertiaires. Pourtant, dans la syphilis héréditaire, on remarque l'induration simple et l'atrophie cicatricielle à côté d'accidents secondaires récents. Gubler (1) a démontré, par des observations cliniques, que, chez les adultes, la première apparition des accidents secondaires s'accompagne parfois d'une complication du côté du foie. Il ne faut donc pas trop se presser ici de tirer des conclusions trop absolues.

CHAPITRE VI.

SYPHILIS MUSCULAIRE. — TUMEURS GOMMEUSES DE LA LANGUE ET DU COEUR. — OBSERVATION VII. — MYOCARDITE ET ENDOCARDITE SYPHILITIQUES. — RAMOLLISSEMENT DE LA GOMME MUSCULAIRE.

Les affections syphilitiques des muscles peuvent aisément être rangées à côté des altérations du foie. Bouisson (2) s'en est occupé et les a minutieusement décrites. Après avoir mentionné les douleurs musculaires, il signale la contracture (Ph. Boyer, Ricord, Notta) et les tumeurs syphilitiques des muscles.

Les contractures musculaires ont pour cause, et j'ai insisté déjà sur ce point (3), des dégénérescences cal-

(1) *Mémoire sur l'ictère qui accompagne quelquefois les éruptions syphilitiques précoces* (*Gazette médicale de Paris*, 1854).

(2) Bouisson, *Gazette médicale de Paris*, 1846, juillet et août.

(3) *Archiv für pathol. Anatomie*, vol. IV, p. 271.

leuses du tissu musculaire, altérations analogues à celles que produit l'inflammation rhumatismale simple ou traumatique ; au milieu du tissu interstitiel des faisceaux musculaires se développe un tissu conjonctif qui se sclérose et détruit, après l'avoir atrophiée, la fibrille musculaire primitive.

Les tumeurs musculaires se comportent autrement : leur mode de terminaison est très variable, d'après Bouisson ; il dit qu'elles se ramollissent, suppurent, s'indurent, deviennent cartilagineuses et peuvent enfin s'ossifier. Billroth (1) regarde les tubercules musculaires comme une exsudation couenneuse, pénétrant la substance du muscle ; il décrit l'ulcération d'une de ces tumeurs.

D'après Bouisson, elles sont produites par une lymphe plastique grisâtre, s'accompagnant d'hypertrophie. Ricord (2) en donne une figure et les rapporte à une dégénérescence plastique. — Les tumeurs syphilitiques des muscles ont en effet la même marche que les tumeurs gommeuses du testicule et du foie : elles résultent de la prolifération du tissu conjonctif interstitiel et présentent les métamorphoses graisseuses et caséeuses des couches de nouvelle formation.

Les altérations musculaires les plus importantes sont les tumeurs gommeuses de la *langue* et du *cœur;* je n'ai pu faire aucune recherche anatomique sur les premières qui ont été bien souvent décrites. On possède

(1) *Op. cit.*, p. 62.

(2) *Clinique iconographique*, planche XXVIII bis, figure 1.

deux planches des secondes; la première est donnée par Ricord (1) : la seconde se trouve dans l'Atlas de Lebert (2); l'âge peu avancé de ses éléments morphologiques la rend moins caractéristique; elle existait simultanément avec des tumeurs analogues du col de l'utérus et de l'ovaire.

Comme j'ai pu observer moi-même une altération de cette nature, je ferai, avant de donner l'histoire de mon malade, le résumé des deux cas dont je viens de parler.

Observation de Ricord. — Ricord (3) parle d'un homme qui avait eu plusieurs fois des chancres, puis des tubercules de la peau, dont quelques-uns s'étaient ulcérés. La mort survint subitement. A l'autopsie, on trouva le cœur hypertrophié; l'endocarde du ventricule droit avait plus d'un millimètre d'épaisseur, sa consistance était fibreuse, sa coloration d'un blanc mat; l'endocarde du cœur gauche était recouvert, près de la pointe du cœur, par un thrombus adhérent. Au-dessous de ce point on voyait une infiltration hémorrhagique occupant toute l'épaisseur de la paroi cardiaque et accompagnée d'un épaississement du péricarde; à cet endroit se voyait une fausse membrane ayant 3 millimètres d'épaisseur. Dans plusieurs des parois ventriculaires se trouvaient des masses tuberculeuses formées par une substance jaunâtre, dure, criant sous le scalpel, totalement dépourvue de vaisseaux; cette substance, squirrheuse en quelques endroits, était ramollie en quelques autres, tout comme les tubercules syphilitiques du tissu cellulaire sous-cutané ou sous-muqueux. Les fibres musculaires étaient non-seulement refoulées par la tumeur, mais encore elles étaient dégénérées; il

(1) *Clinique iconographique*, planche XXIX.

(2) *Traité d'anatomie pathologique*, t. I, pl. LXVIII, fig. 5.

(3) Ce cas a été décrit pour la première fois dans la *Gazette des hôpitaux*, août 1845, n° 101.

semblait que du sang s'était mélangé à du tissu musculaire. Dans les points où l'altération était plus ancienne, on voyait cette espèce de mélange à l'entour des tubercules. La base des poumons renfermait aussi des tumeurs analogues.

Observation de Lebert. — Le cas de Lebert concerne une femme qui avait eu des tubercules syphilitiques de la peau et qui, dans les derniers temps de sa vie, présenta un souffle peu intense au premier temps. Les organes génitaux, de même que le tissu cellulaire sous-cutané présentait aussi de semblables tumeurs ; il y en avait à la surface de la voûte crânienne ; on trouva aussi une carie du frontal et une ulcération du palais. — A la base des valvules de l'artère pulmonaire se voyaient, dans la paroi du ventricule droit, deux tumeurs sphériques ayant de 21 à 25 millimètres de longueur, de 12 à 35 millimètres de largeur et de 11 à 14 millimètres d'épaisseur. L'endocarde qui les recouvrait était très vascularisé et tacheté de jaune. Un peu plus loin se trouvait une troisième tumeur plus petite. L'endocarde était épaissi dans les points qui répondaient aux tumeurs ; il avait jusqu'à un demi-millimètre d'épaisseur ; des papilles simples ou bifurquées le recouvraient. — Les tumeurs étaient élastiques ; leur couleur variait du jaune pâle au jaune rougeâtre : elles étaient infiltrées d'une petite quantité de liquide se troublant aisément ; leur consistance était homogène et elles présentaient des vaisseaux en quelques endroits. — Le microscope fit reconnaître des petites cellulles de 1/120e à 1/100e de millimètre de diamètre, ayant un noyau rond, et entourées d'une substance demi-transparente, finement granulée; enfin on trouva un grand nombre de corpuscules fibro-plastiques.

OBSERVATION VII. — *Syphilis constitutionnelle. — Affection du cœur. — Dyspnée et mort. — Myocardite, péricardite, endocardite gommeuses. — Anévrysme partiel du cœur avec thrombose. — Carnification et indurations cicatricielles du poumon. — Foie noix muscade avec hyperplasie. — Tuméfaction simple de la rate. — Tuméfaction parenchymateuse des reins.*

— Epaississement partiel de la muqueuse vésicale. — Hernie obturatrice commençante. — Orchite simple et gommeuse. — Hyperplasie médullaire des ganglions inguinaux. — Pentastômes dans le foie et l'intestin. — Tricocéphale.

Frédéric-Guillaume Sparenberg, âgé de quarante-sept ans, valet de bourreau, de Bremerfœrde, fut envoyé à la Charité, le 14 mai 1858, avec un certificat de la police constatant une fièvre intermittente avec hydropisie.

Il raconta qu'il fut affecté de chancre à l'âge de trente-trois ans, et se plaignait alors d'une dyspnée intense avec un œdème léger des extrémités inférieures. On trouva un bruit systolique à la pointe du cœur, augmentation du deuxième bruit de l'artère pulmonaire avec hypertrophie modéré du cœur, lividité du visage et des extrémités ; quarante-huit inspirations à la minute ; crachats rougeâtres; une saignée et de la digitale n'apportèrent aucun soulagement. Mort le 17 mai. Le détail exact de la maladie a malheureusement été perdu.

Autopsie. — Homme fortement constitué; cyanose intense du visage, du cou et des pieds.

Crâne assez lourd et épaissi, surtout au frontal. Peu de sang dans les sinus, œdème léger de la pie-mère, dure-mère normale, base du crâne sans altérations. Consistance normale du cerveau, substance corticale anémiée, substance médullaire modérément hyperémiée, thalamus et corps striés pâles et humides, cervelet petit et ferme. Peu de sérosité dans les ventricules, plexus pâles ; à gauche, un petit fibroïde blanchâtre dans le plexus choroïde du quatrième ventricule. Dans les deux sacs pleuraux, à droite en particulier, et dans le péricarde, sérosité brunâtre. Le cœur est notablement augmenté de volume, surtout à gauche, où il mesure, de la base à la pointe, quatre pouces et demi ; à droite, deux pouces trois quarts ; la largeur à la base est de quatre pouces et demi ; l'épaisseur du ventricule gauche est de trois pouces un quart. Sur le ventricule droit et à l'orifice des gros vaisseaux, la péricarde présente des taches d'aspect tendineux et assez étendues ; à la face pariétale et répondant à la pointe du cœur, se voient des appen-

dices veloutés, à large circonférence, très vasculaires, formés par du tissu conjonctif, lâche, gélatineux, adhérents au péricarde qui, dans ce point et dans une étendue de deux pouces, est épaissi et comme calleux. Dans le cœur gauche on trouve du sang très foncé coagulé, avec une couenne très épaisse. La valvule mitrale possède une dimension suffisante. A droite, caillots plus volumineux et plus complétement coagulés. De ces caillots partent des prolongements qui s'étendent assez loin dans les embouchures de toutes les veines, et qui sont recouverts, au niveau de l'artère pulmonaire par un dépôt couenneux peu épais. Artère pulmonaire dilatée, ses valvules ne laissent pas refluer le sang. Aorte étroite. Les valvules aortiques laissent passer l'eau qu'on verse dans le vaisseau. Les parois du cœur droit sont épaissies; en particulier, les colonnes charnues de l'oreillette sont très développées. Valvules de l'artère pulmonaire un peu allongées et épaissies. Il en est de même pour la lame postérieure de la valvule tricuspide. Sous cette lame, la paroi du cœur est excavée; on y voit un espace triangulaire d'un pouce et demi

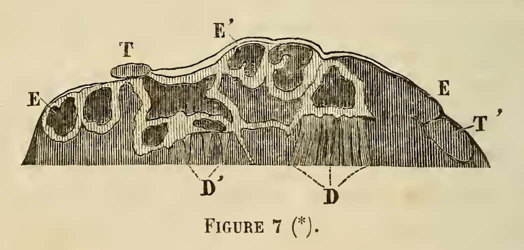


FIGURE 7 (*).

de largeur et d'une longueur à peu près égale, dont la base s'insère à la valvule tricuspide; cet espace est occupé par une masse blanchâtre, dure, mamelonnée. On voit à la coupe que la cloison

(*) Coupe de la cloison ventriculaire droite, présentant une myocardite et une endocardite syphilitiques.

E E' Endocarde du ventricule droit très épaissi et sclérotisé en E'.

T T' Trabécules pénétrant dans la coupe.

D D' Dégénérescence des muscles du cœur. Dans ces derniers, immédiatement sous l'endocarde, pénétrant dans la substance elle-même, se trouvent les tubercules gommeux jaunes entourés d'un tissu fibreux. — Dimension naturelle.

ventriculaire est épaissie dans sa totalité et complétement dégénérée dans une épaisseur d'un quart à un demi-pouce.

On distingue sous l'endocarde presque cartilagineux, et qui a une épaisseur d'une demi-ligne à une ligne, des cordons tendineux qui s'enfoncent profondément dans le tissu et entourent des tubérosités irrégulières, plates, arrondies ou anguleuses, en partie isolées, en partie réunies par groupes ; ces tubérosités sont formées par un tissu jaunâtre, sec, dense et homogène. Le tissu musculaire, dont les faisceaux profonds sont pâles et ont subi la dégénérescence graisseuse, pénètre entre les callosités et les tubérosités et vient apparaître à la surface du ventricule ; mais il a disparu en grande partie.

Dans aucun point l'altération n'occupe la totalité de la cloison (fig. 7). Le ventricule gauche tout entier est dilaté, mais principalement en avant et à gauche ; vers la pointe, un diverticule pouvant recevoir une noix muscade dans sa cavité, est tapissé par un endocarde très épaissi, sclérotisé et rempli en partie par un thrombus adhérent aux parois. Les deux muscles papillaires de la valvule mitrale, et surtout le postérieur, sont presque complétement ratatinés, transformés depuis leur base en cordons, durs et aplatis ; leur tissu est calleux et ressemble à du tissu cicatriciel ; ils ont un aspect blanchâtre. Leur sommet seulement (et ceci est surtout remarquable dans le muscle papillaire antérieur) est encore formé par du tissu musculaire rougeâtre. Les fibres tendineuses, celles du muscle papillaire postérieur, en particulier, sont raccourcies et un peu épaissies. La lame antérieure de la valvule mitrale est également un peu épaissie.

Sur presque toute la surface du ventricule, l'endocarde est blanc-bleuâtre ou blanc-jaunâtre, d'un aspect terne ; il est épais, inégal, mamelonné ; dans un point se remarque un dépôt fibrineux ; les parties supérieures du ventricule et la cloison sont recouvertes par un endocarde à peu près normal. Au-dessous de l'enveloppe interne du cœur, le tissu musculaire a disparu ; il est remplacé par un tissu conjonctif, relativement mou, très vasculaire, comme œdématié, et qui tranche nettement avec l'endocarde dur, rigide,

presque sclérotisé. On trouve en plusieurs points de ce tissu, des tubérosités aplaties ou arrondies, d'un blanc jaunâtre, d'un aspect desséché, d'une consistance sèche, dure, résistante, caséeuse. Ces

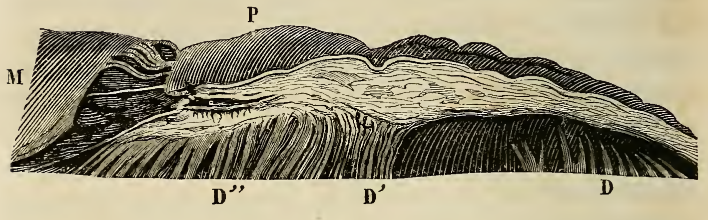


Figure 8 (*).

altérations n'occupent pas des points analogues dans les deux cœurs; celles du cœur gauche n'ont pas le même siége que les altérations du cœur droit. Mais ici, encore, on remarque que le reste du parenchyme musculaire est strié de jaune, et présente une apparence de dégénérescence graisseuse (fig. 8). L'aorte est normale.

Voici les résultats de l'examen microscopique : dans tous les points du cœur qui sont blanchâtres, tendineux, dans tous les points qui ont l'aspect d'une cicatrice, le tissu musculaire a totalement disparu; un tissu fibreux, à cellulation riche, abondante, provenant d'une prolifération des corpuscules du tissu conjonctif, le remplace. En quelques points, ces cellules de nouvelle formation, de forme ronde, se trouvent rangées par séries régulières, avec une certaine élégance; elles ressemblent à des colliers de perles; dans d'autres endroits, elles occupent un espace plus considérable, et forment des stries ressemblant au pavé. Quand on se rapproche des tubérosités jaunâtres, on voit ces cellules se transformer en cellules à granulations graisseuses d'une dimension plus considérable, et en globules graisseux. Au niveau du tissu musculaire, au con-

(*) Coupe du ventricule gauche, présentant une myocardite et une endocardite syphilitiques.

D D' D'' ont la même valeur que dans la figure précédente.

M Valvule mitrale.

P Coupe d'un muscle papillaire aplati, d'un aspect calleux, cicatriciel. Il présente encore quelques stries. — Dimension naturelle.

traire, on voit la prolifération pénétrer plus ou moins avant dans les interstices des fibrilles primitives. La substance des tubérosités jaunâtres ne présente pas partout la même structure. Dans les points qui sont durs et d'un blanc jaunâtre, on trouve un tissu fondamental homogène, avec des granules graisseux; quelques petites cellules avec des granulations graisseuses; enfin d'autres cellules très serrées les unes contre les autres et peu modifiées. Dans d'autres points on trouve encore quelques débris de tissu musculaire, ou bien la fibre musculaire forme elle-même la plus grande partie des tubérosités, qui ont l'aspect rougeâtre, qui sont frêles et friables. Dans ce dernier cas, les faisceaux primitifs sont d'une dimension moindre qu'à l'état normal; ils sont ternes, leur intérieur est finement granulé, ils présentent tantôt l'état graisseux, tantôt l'état albumineux; leurs stries transversales n'existent plus, et leurs noyaux sont à peine visibles. Quand les fibres musculaires sont peu nombreuses, comme on le remarque dans les tubérosités jaunes, on trouve les fibrilles primitives extrêmement rapetissées, mais ayant conservé leur apparence normale; elles ont l'aspect de cylindres très étroits, assez brillants, dans lesquels on aperçoit la plupart du temps des stries transversales; les cylindres sont quelquefois tortus ou courbés; dans certains points, au contraire, ils sont disposés parallèlement avec une grande régularité.

Au premier abord, on pourrait croire que deux de ces fibrilles forment un tout à elles deux, et constituent la paroi épaissie d'un canal, au milieu duquel s'effectuerait la prolifération cellulaire. Mais l'observation exacte démontre que, partout, les jeunes éléments naissent dans les interstices des faisceaux primitifs des muscles.

On voit que dans ces points il s'est produit une nécrose relativement assez rapide; tandis qu'à la périphérie de la tubérosité, c'est une atrophie lente.

Le poumon droit est volumineux, très dense, hyperémié, d'un aspect rouge-bleuâtre à l'extérieur. A la coupe, on trouve qu'il est partout très compacte, peu aéré; dans le lobe inférieur, le tissu est tuméfié et coloré en gris-bleu, avec quelques points bruns; on peut en exprimer une sérosité légèrement spumeuse.

Le poumon gauche présente des adhérences fibreuses très étendues; il est un peu plus petit et beaucoup plus compacte que le droit. Au sommet, cicatrices anciennes, ardoisées, avec quelques dépressions caséeuses; le reste du tissu est carnifié, surtout au sommet du lobe inférieur dans le milieu duquel on voit une cicatrice ardoisée très étendue. Bronches un peu étroites, très épaissies, hyperémiées. Artère pulmonaire normale.

Faible météorisme des intestins; cyanose de l'intestin grêle, sérosité jaune rougeâtre dans la cavité abdominale. Le long de l'*S* iliaque et du côlon descendant, cicatrices nombreuses du mésentère. Adhérence de la vésicule biliaire avec l'épiploon.

Foie volumineux et pesant, sa surface est grise et faiblement granulée. Au lobe gauche et à la face postérieure du lobe droit, il y a quelques kystes formés par des pentastômes; aspect de noix muscade à la coupe; points rouges alternant avec des points blancs tuméfiés. Au lobe gauche, petite tumeur de la grosseur d'une cerise, arrondie, lobulée, dense et d'un gris pâle (hyperplasie partielle, glandulaire). Vésicule biliaire modérément remplie; bile filante, assez foncée. Une pression modérée sur la vésicule le fait aisément sortir par l'orifice du canal cholédoque. Rate très hypertrophiée, sa capsule est un peu épaissie, son parenchyme friable, sa pulpe pâle, ses follicules petits.

Capsules surrénales presque normales; la gauche est assez volumineuse et bosselée; sa substance corticale est épaisse. Reins assez volumineux, leurs capsules sont faciles à séparer; leur surface est lisse, leur tissu dense, leurs glomérules pâles; la partie externe de la substance corticale présente une coloration légèrement bleuâtre. Cônes médullaires assez développés, fortement colorés en rouge et au bleu, dépôts calcaires dans les papilles.

La vessie a des parois épaisses; au niveau de l'orifice de l'un et l'autre uretère, sa muqueuse présente une tuméfaction transparente, rougeâtre, sous laquelle la membrane musculaire est un peu hyperémiée.

Prostate normale, contenant des concrétions noirâtres, assez vo-

lumineuses. Le long du conduit spermatique interne se trouvent des varices petites et nombreuses.

A droite de la vessie, dans le point qui correspond exactement au foramen obturatorium se trouve un petit diverticule, ayant la forme d'un sac et se dirigeant vers la cavité du bassin. Derrière ce diverticule, se voit un petit peloton graisseux qu'on peut aisément repousser dans le trou obturateur.

Les ganglions inguinaux sont un peu hypertrophiés, leur substance corticale est colorée en rouge, elle présente en quelques points un aspect médullaire. Adhérence intime de la tunique vaginale avec le testicule gauche. La glande est elle-même diminuée de volume, un peu aplatie, dure ; à la coupe, on trouve le parenchyme presque totalement transformé en une masse blanche fibro-calleuse, dans laquelle sont enclavés une foule de tubérosités caséeuses jaunes; ces dernières ont le volume d'un pois, elles sont très sèches et très dures. On en trouve une au milieu de la substance très épaissie de la tunique albuginée; d'autres tubérosités se trouvent à peu de distance et elles forment un groupe assez considérable. Aux extrémités supérieure et inférieure, on trouve encore quelques îlôts conservés de substance testiculaire très brunâtre. Le cordon spermatique est induré à son origine, sa surface externe est parsemée des tubercules caséeux de la grosseur d'une tête d'épingle. Adhérence complète de la tunique vaginale du testicule droit, qui est plus volumineux que le gauche ; son tissu, conservé en grande partie, d'un brun foncé, est transformé, à partir de la capsule, en une masse homogène gris-pâle, blanchâtre en divers points et cachant comme un nuage les canalicules spermatiques.

La muqueuse de l'estomac est très épaissie et colorée en rouge foncé. Forte hyperémie de la muqueuse, à la partie supérieure du duodénum, qui contient en petite quantité un liquide étendu et jaunâtre; un peu plus bas le liquide devient muqueux et d'apparence bilieuse. L'intestin grêle contient un mucus brunâtre dans les parties supérieures, rouge un peu plus bas. Dans le jéjunum et l'iléon se trouvent deux pentastômes à l'état crétacé; ils sont situés dans le tissu sous-muqueux.

Muqueuse de l'intestin grêle, très épaisse dans toute son étendue, très hyperémiée; hyperémie hémorrhagique à la partie terminale de l'iléum. Follicules de Peyer tuméfiés, faisant saillie, et ayant un aspect granuleux, grisâtre. Glandes solitaires normales. Ganglions mésentériques un peu rouges. Dans le cœcum se trouvent quelques trichocéphales; mucus blanchâtre, visqueux, dans le rectum.

Ces trois cas présentent de nombreuses analogies; mais ils ont aussi certains points spéciaux qui les différencient et les complètent les uns les autres. Dans le cas de Lebert, nous n'avons pas encore des gommes caséeuses, mais un tissu conjonctif récent, vasculaire et entièrement organisé et contenant de nombreuses cellules fusiformes. Dans le cas de Ricord, à côté des gommes caséeuses, déjà développées complétement, se montrent des inflammations hémorrhagiques récentes du tissu du cœur, dont on peut suivre la transformation en masse tuberculiforme. Enfin, dans le cas que j'ai observé, la formation était arrivée à sa période d'arrêt et les tubérosités étaient constituées. La marche de l'affection nous présente certains points importants.

Dans mon observation, il n'y avait pas trace d'éruption récente; les seuls signes d'une syphilis antérieure étaient le sarcocèle qui avait parcouru tous ses stades, et peut-être aussi les affections de la vessie et des poumons; dans les deux autres cas, au contraire, il y avait encore persistance d'éruptions tuberculeuses récentes à la peau. Mais les trois cas se ressemblent en ce que des gommes tout à fait semblables existaient dans le tissu du cœur, en même temps dans d'autres organes; elles attaquaient non-seulement le myocarde, mais aussi

l'endocarde dans une grande étendue et transformaient cette membrane en masse épaisse sclérotisée. Dans le cas de Ricord et dans le mien, une péricardite partielle s'était aussi développée. De plus, dans les deux observations on trouva, dans les points les plus modifiés, un thrombus interne adhérent aux parois, et dans la mienne un anévrysme partiel du cœur commençait à se former d'une manière très évidente. Dans le cas que j'ai décrit, outre la tumeur gommeuse, on voyait encore une myocardite interstitielle simple très étendue, tout à fait spéciale, mais répondant complétement aux affections syphilitiques des testicules, du foie, etc.; cette myocardite s'était propagée de la paroi du cœur aux muscles papillaires, et avait déterminé une endocardite pariétale et valvulaire.

Il y a donc une péricardite et une endocardite syphilitiques, une myocardite simple et une myocardite gommeuse interstitielle, et la nature de l'affection du cœur est en tous points identique avec celle de l'affection des testicules et du foie.

On peut avec raison se demander s'il n'y a pas aussi au cœur des inflammations syphilitiques sans formation gommeuse, comme on les rencontre au foie et aux testicules. Telle myocardite simple, déterminant le développement d'un anévrysme partiel, n'a-t-elle pas une origine syphilitique? Ne pourrait-elle pas donner lieu, comme le pensait Corvisart, à des excroissances syphilitiques des valvules du cœur, en quelque sorte à des condylômes? J'avoue que je n'ai été amené à admettre cette possibilité que depuis peu de temps, et que les

faits antérieurs, dont le nombre a été récemment accru encore par Julia (1), ne sont pas assez minutieusement décrits pour qu'on puisse en tirer des conclusions; et justement, ces ulcérations superficielles du cœur, mentionnées par Julia et déjà décrites dans l'observation de cette fille de vingt-deux ans, affectée d'une syphilis constitutionnelle (2), auraient du être exposées d'une manière beaucoup plus explicite. Comme Dittrich a déjà rapporté des cas de myocardite survenue dans le cours d'autres affections syphilitiques, il est certainement de la plus grande importance d'étudier minutieusement ces rapports étiologiques.

J'attirerai encore l'attention sur un détail anatomique.

Rokitansky (3) dit au sujet de la myocardite ordinaire : « Les parties calleuses renferment une portion d'exsudat transformé en masse tuberculeuse jaunâtre, friable, crétacée. » Ceci est inexact sous tous les rapports. Dans les masses fibreuses blanchâtres ou vascularisées qui proviennent incontestablement du tissu conjonctif interstitiel des parois du cœur, et à l'intérieur desquelles le tissu musculaire propre disparaît peu à peu, se montrent, comme dans le foie, deux sortes de productions jaunes souvent tuberculiformes. C'est d'abord la tumeur gommeuse subissant la métamorphose graisseuse, et ensuite les espèces d'îlots, débris d'un tissu musculaire subissant l'atrophie et très

(1) *Gazette médicale de Paris*, 1845, décembre, n° 52.

(2) *Mémoires de la Société royale de médecine* de 1775.

(3) *Pathol. anat.*, 1856, t. II, p. 275.

riche en pigment. Ce tissu musculaire est souvent coloré en jaune, en brun ou en vert; il est friable, mou, et montre au microscope beaucoup de pigment dans les faisceaux primitifs. On doit bien le distinguer de la formation gommeuse, bien que, comme nous l'apprend mon observation, les gommes puissent contenir certaines portions de parenchyme musculaire atrophié ou en décomposition.

La tumeur gommeuse n'est donc pas, comme le pensait Ricord, le résultat d'une transformation simultanée; elle ne provient donc pas de la fusion du tissu musculaire avec l'épanchement; mais elle se développe entre les éléments musculaires dont elle contient les débris en quantité plus ou moins grande. L'exsudation crue manque ici comme dans les inflammations des autres muscles.

Une dernière question, également très importante à décider, est celle-ci : la syphilis musculaire peut-elle véritablement s'abcéder, suppurer, comme l'ont écrit plusieurs auteurs?

Je ne connais jusqu'ici aucune observation de laquelle il ressorte évidemment que la tumeur gommeuse caséeuse véritable puisse se ramollir et s'ulcérer, mais j'ai certainement vu chez les syphilitiques des abcès des muscles qui, selon toute probalité, appartenaient à cette forme.

J'ai donné un rapport minutieux (1) d'un cas semblable, dont A. Geigel a fait une courte description (2). Cette

(1) Dans mes *Gesammelte Abhand.*, p. 633.

(2) *Archiv für path. Anatomie*, vol. VII, p. 245.

forme ressemble notablement aux abcès précédemment décrits du tissu sous-cutané (tubercules profonds), et je pourrais conclure de ce fait que la tumeur gommeuse peut devenir indurée et caséeuse lorsqu'elle suit une marche chronique, ou bien qu'elle amènera une suppuration de mauvaise nature lorsque sa marche sera plus aiguë. Il est très possible aussi que la tumeur gommeuse caséeuse, de même que ce qu'on désigne ordinairement sous le nom de tubercule, puisse dans la suite se ramollir et s'ulcérer. On trouve du moins dans Dittrich (1) un cas dans lequel la masse purulente en bouillie épaisse était enveloppée d'une capsule calleuse de plusieurs lignes d'épaisseur.

CHAPITRE VII.

SYPHILIS CÉRÉBRALE. — GOMME DE LA DURE-MÈRE AVEC OBLITÉRATION DES ARTÈRES ET RAMOLLISSEMENT DE LA SUBSTANCE CÉRÉBRALE. — OBSERVATION VIII. — VÉGÉTATIONS DE L'ÉPENDYME. — NÉVROME SYPHILITIQUE. — RAMOLLISSEMENT ET SCLÉROSE DU CERVEAU. — OBSERVATION IX. — ABCÈS ET GOMMES DE LA SUBSTANCE CÉRÉBRALE. — OBSERVATION X.

L'organe dont on devrait connaître le plus exactement les affections syphilitiques est le cerveau. Il existe

(1) *Prager Viertelj.*, 1850, p. 52.

beaucoup d'observations cliniques sur les diverses sortes de paralysie et autres désordres des centres nerveux causés par la syphilis. Plusieurs cliniciens, Lallemand, Romberg et Schützenberger en tête, ont toujours accordé l'attention nécessaire à ce point de l'étiologie des paralysies, mais les recherches anatomiques sont extrêmement rares, et je dois avouer que je possède fort peu de matériaux pour approfondir ce point de notre sujet. La question étiologique présente ici les plus grandes difficultés. Dans un grand nombre de cas, des influences traumatiques avaient accompagné ou précédé l'infection syphilitique, et il restera toujours à décider d'abord si l'influence traumatique suffit par elle-même pour produire une tumeur, ou bien si elle n'est que la cause déterminante de l'éruption syphilitique, comme cela s'observe dans les os, le foie, les testicules.

Relativement aux membranes du cerveau, il paraît certain que la tumeur gommeuse se montre aussi bien à la face interne qu'à la face externe de la dure-mère. Lallemand (1) rapporte un cas semblable de Bayle et Kergaradec, ainsi qu'un cas très caractéristique de Sanson, dans lesquels la tumeur de la dure-mère coïncidait avec une affection gommeuse du péricrâne. Bedel mentionne, dans sa dissertation si consciencieuse (2), un cas qui appartient à notre sujet et qui fut observé

(1) *Recherches anat.-path. sur l'encéphale.* Paris, 1834, t. III, p. 10-25.

(2) *De la syphilis cérébrale,* thèse de Strasbourg, 1851, p. 5.

par Rayer (1). Un cas que j'ai décrit autrefois (2) est particulièrement digne d'attention à cause de l'oblitération consécutive de la carotide cérébrale qui avait déterminé une cécité rapide et plus tard le ramollissement du cerveau. Gildemeester et Hoyack (3) ont observé un cas tout à fait semblable, dans lequel survint une paralysie subite du facial et d'une moitié du corps. Il semble donc que les paralysies syphilitiques peuvent résulter non-seulement d'une affection spéciale et directe des nerfs, mais encore indirectement d'une interruption dans le cours du sang.

Cette forme peut très vraisemblablement se lier avec l'altération et la perforation consécutive des os du crâne; mais on ne doit pas la confondre avec cette pachyméningite hémorrhagique chronique, qui se présente si souvent simultanément avec l'ostéite et la périostite syphilitiques et produit quelquefois des phénomènes semblables à ceux que j'ai décrits pour l'hématôme de la dure-mère (4). Le cas suivant, où l'action syphilitique est au moins vraisemblable, me paraît se rattacher au sujet qui nous occupe actuellement.

(1) Bedel et Lallemand ont cité aussi un cas de Bonnet (*Sepulchret.*, lib. IV, sect. IX, Additamentum), où l'on trouva trois tumeurs gommeuses dans la substance du cerveau. Je ne trouve pas la citation dans mon édition; par contre, j'y vois une observation de Molinetti qui constata trois gommes blanches sur la dure-mère, chez un paysan affecté d'une maladie vénérienne (Bonnet, *Sepulch.*, Genevæ, 1679, p. 1669, lib. IV, sect. IX, obs. I, art. 9, répété dans lib. I, sect. 1, obs. LXVIII).

(2) *Gesammelte Abhandl.*, p. 414.

(3) *Nederl. Weekbl.*, 1854, janvier, n° 23.

(4) *Wurzb. Verhandlung*, vol. VII, p. 34.

Observation VIII. — *Douleurs rhumatoïdes. — Aspect cachectique. — Mouvements convulsifs et sensibilité réflexe, plus tard phénomènes paralytiques. — Hémorrhagies nasales. — Mort. — Ostéite et périostite étendues des os du crâne, d'apparence gommeuse. — Pachyméningite ossifiante et hémorrhagique très intense. — Cerveau déprimé. — Tuméfaction érysipélateuse du cou. — Tuméfaction médullaire des ganglions inguinaux et lombaires. — Modifications peu importantes du parenchyme des reins, de la rate et du foie. — Déformation congénitale d'un poumon et des valvules pulmonaires.*

Jean Schindler, domestique, âgé de trente-deux ans, ayant joui antérieurement d'une bonne santé, a été souvent exposé à des variations de température. Depuis deux mois, douleurs rhumatoïdes dans la partie inférieure de la cuisse gauche, puis dans les lombes, et enfin dans l'épaule gauche.

Réception à la Charité, le 10 septembre 1856, service des maladies internes de M. Wolff.

Aspect un peu pâle, 76 pulsations, température de la peau normale. Les deux épines scapulaires sont sensibles à la pression, et siége de douleurs spontanées très vives (bain chaud; à l'intérieur, vin de racine de colchique).

Cessation des douleurs. Quitte l'hôpital, comme guéri, le 1er octobre. Bientôt, à la suite d'un refroidissement, douleurs aiguës dans les lombes, surtout au niveau de l'os coccyx, douleurs augmentant à la pression. Le 12 décembre, il revient à la Charité. Pâleur de la peau et des muqueuses, langue avec un peu d'enduit. Appétit conservé, pas de selles, 120 pulsations. Cœur normal, mouvements convulsifs des extrémités inférieures survenant lorsque l'on touche, même légèrement, les parties douloureuses, ou même spontanément. Depuis longtemps déjà perte de sommeil (1/8e de grain de morphine, satur. commun.). Le jour suivant, cessation des mouvements convulsifs; par contre, extension des douleurs rhumatismales au côté gauche de la poitrine, jusqu'à l'omoplate. 108 pulsations. Six sangsues à la région sacrée, qui sont bien supportées,

mais qui soulagent peu le malade. Le 16, légère hémorrhagie par la narine gauche. Le malade déclare en avoir eu de semblables à diverses reprises. L'examen du nez ne permet pas de constater la cause de cet accident. En même temps, douleurs violentes du côté droit de la tête (applications froides, tampon imbibé d'eau de Kranzius dans le nez). Toujours peu de selles, malgré le bon appétit et plusieurs évacuants. Augmentation de la fréquence du pouls, collapsus. Grande agitation, troubles dans les idées, de sorte qu'on est forcé d'attacher solidement le malade dans son lit; enfin paralysie encore incomplète de la jambe droite. Mort après un affaiblissement toujours croissant, le 21 décembre.

Autopsie. — Grand amaigrissement, tissu sous-cutané presque complétement dépourvu de graisse, muscles très mous et œdémateux; au crâne, surtout à l'occiput (au niveau de la fontanelle postérieure) et au côté droit des régions frontale et temporale, au-dessous des parties molles tuméfiées, œdématiées et hyperémiées, se trouvent des saillies plates, étendues, formées en grande partie par le péricrâne tuméfié. Ces saillies contiennent des masses jaunes, ayant la forme de lentilles, d'un aspect graisseux.

Le périoste étant détaché, la surface externe de l'os paraît poreuse, de nombreuses cavités médullaires et canaux vasculaires sont béants et remplis d'une matière d'un jaune trouble, semblable à celle dont nous venons de parler; partout du périoste pénètre en formant un tampon dans l'intérieur de l'os. L'examen microscopique montre que toutes ces masses proviennent d'un tissu fibreux, riche en cellules, dont quelques points ont subi une transformation graisseuse. Le microscope montre de plus qu'une partie de cette substance est formée par la prolifération du périoste; mais la plus grande partie de ce tissu a été produite par une néoplasie directe, et par la prolifération du tissu osseux.

De la même manière on voit se former dans les os des lacunes représentant ce que j'ai nommé le territoire cellulaire de l'os, comme je l'ai figuré récemment au sujet du pédarthrocace (1).

(1) *Archiv für path. Anatomie*, vol. XIV, tabl. I, fig. 1.

Ces lacunes deviennent bientôt confluentes, et les cellules osseuses qui y sont contenues, et qui sont d'abord presque cartilagineuses, commencent à se multiplier.

A la coupe, le crâne se montre très épaissi, principalement en avant et à droite; il contient peu de substance médullaire, mais on y trouve beaucoup de sang, surtout en avant.

A la face interne on trouve presque sur toute l'étendue du côté droit, en proportion moins forte au-dessus du côté gauche du grand hémisphère cérébral entre la dure-mère et les os, une luxuriation (prolifération) molle, à moitié ossifiée qui adhère organiquement aussi bien à l'os qu'à la dure-mère, et par suite ne peut pas en être séparé sans déchirure; la plus grande épaisseur de cette couche se trouve à l'os frontal et à la partie antérieure de l'os pariétal du côté droit, où elle mesure trois lignes d'épaisseur.

Les os sont recouverts dans ces points par des trabécules osseux très nombreux et très fins, apposés verticalement, très serrés les uns contre les autres. Ces trabécules se développent, prennent la forme de petites lamelles, s'unissent l'un à l'autre, et présentent l'aspect d'une éponge fine. En arrière, ils diminuent de hauteur, mais ils prennent alors l'aspect de petites languettes et deviennent plus compactes. A la partie inférieure, ils conservent leur étroitesse et leur friabilité, mais ils s'aplatissent et deviennent très minces. Dans tous les interstices qui séparent ces trabécules, pénètre une luxuriation mollasse de la dure-mère; c'est une substance presque gélatineuse d'un gris jaunâtre, veloutée, qui présente aussi la disposition de petits trabécules verticalement situés sur la dure-mère.

L'examen microscopique montre partout un tissu fibreux, dense, de structure tendineuse, dans lequel on découvre çà et là quelques trabécules jaunâtres, centres de prolifération. Après l'addition d'acide acétique, on voit des faisceaux ramifiés de cellules fibreuses qui rayonnent de tous côtés et contiennent un réseau de cellules à larges anastomoses. La dure-mère est elle-même un peu épaissie dans ces points, et elle est recouverte à sa face interne par une masse assez consistante, d'un rouge brun, présentant plusieurs

couches, s'étendant à droite jusque dans les fosses crâniennes antérieures et moyennes, et ayant une épaisseur de ce côté d'une ligne et demie à deux lignes. A gauche, les prolongements sont moins marqués et présentent un aspect plus pâle. L'examen microscopique montre dans ces points un tissu organisé beaucoup plus riche en cellules, contenant souvent des groupes de granulations pigmentaires, et circonscrivant en divers points des masses récentes fibrineuses ou hémorrhagiques.

La macération du crâne démontre que l'altération extérieure s'étendait de la région temporale droite jusque sur l'aile, et en partie sur l'écaille temporale, et allait jusqu'à l'apophyse ptérygoïde ; cette altération était caractérisée partout par l'état poreux de la surface osseuse. Dans la fosse ptérygoïde, et autour du *foramen lacerum* se trouvaient des ostéophytes, ressemblant à de fines éponges. Une ostéoporose limitée se remarque sur l'aile temporale gauche, vers la scissure mastoïdienne gauche ; sur le corps de l'apophyse basilaire, dans les deux fosses condyliennes et sous la protubérance occipitale externe. Il y avait aussi des ostéophytes volumineuses dans le foramen lacerum droit.

A l'intérieur, les principales altérations se rencontraient dans les fosses crâniennes moyennes et antérieures du côté droit ; elles étaient moins prononcées dans la fosse moyenne gauche, plus caractérisées dans la fosse sigmoïdes du sinus transverse gauche, et dans la partie antérieure droite du clivus, il y avait d'épaisses ostéophytes autour des cartilages qui unissent les rochers à l'apophyse basilaire ; enfin on remarquait des fossettes, correspondant aux granulations de Pacchioni qui étaient très développées des côtés de l'os frontal, mais principalement à gauche.

Le cerveau était pâle dans toute son étendue ; la surface du grand hémisphère cérébral, surtout à droite, était un peu aplatie, et présentait une légère coloration jaunâtre ; la substance grise de la couche corticale, des corps striés et du thalamus, était tout à fait anémiée, fort résistante. Glande pinéale petite, moelle épinière très pâle, et relativement très consistante, dure-mère spinale très imbibée de sang, arachnoïde légèrement adhérente à la portion cervi-

cale. Quelques-uns des corps des vertèbres dorsales inférieures étaient si mous, que l'on pouvait facilement les couper avec le couteau.

Cœur très mou, relativement volumineux; nombreuses ecchymoses sous le péricarde, au ventricule gauche. Artères coronaires normales; tissu musculaire du ventricule gauche d'un aspect jaunâtre très prononcé. On trouve quatre valvules à l'artère pulmonaire, l'une d'elles est fenêtrée. Larynx et trachée remplis d'écume, mais normaux. Au poumon droit se trouve un lobe supérieur et interne, surnuméraire; le parenchyme est œdémateux, très pigmenteux, d'un aspect sale, coloré en brun-jaunâtre. Région cervicale droite un peu tuméfiée, le tissu cellulaire sous-cutané est infiltré d'un épanchement d'un jaune intense, qui se continue jusque vers les ganglions. Ces derniers présentent de légères taches causées par l'hyperémie.

Foie d'un volume normal, contenant peu de sang, sa capsule se déchire aisément; son parenchyme est lâche, résistant, très pigmenté. Adhérences anciennes entre le pylore et le côlon. Rate de grosseur moyenne, un peu élastique; la pulpe est d'un rouge brun, médiocrement résistante; les follicules sont peu apparents. Capsules surrénales normales. Reins lâches, d'un volume normal, leur capsule se sépare aisément; le parenchyme, très lubréfié, est anémique. Muqueuse de l'estomac légèrement ardoisée, épaissie au pylore, coloration mélanique intense des villosités intestinales. Ganglions mésentériques peu volumineux. Pénis d'aspect normal; il n'y a pas de traces des cicatrices de bubons. Glandes inguinales augmentées de volume, modérément hyperémiées. En quelques points hyperplasie médullaire partielle à leur périphérie. Ganglions lombaires un peu augmentés de volume et d'aspect légèrement blanchâtre.

Il est bien évident que, dans ce cas, le diagnostic ne peut être posé d'une manière certaine. Les antécédents nous font totalement défaut; d'un autre côté, l'autopsie ne nous a pas donné de résultats assez caractéristiques

pour nous permettre d'affirmer l'existence d'une affection syphilitique. Tout au moins on ne voudra ni ne pourra admettre un vice rhumatismal. Pourquoi pas une autre dyscrasie? L'hypothèse la plus probable est certainement la supposition d'une infection syphilitique. Les dépôts que nous avons trouvés dans le péricrâne et les os ont une plus grande analogie avec les gommes qu'avec toute autre production pathologique. La sclérose, il est vrai, manque totalement; nous n'avons trouvé qu'une hyperostose interne assez étendue et de formation récente; elle s'accompagnait d'une prolifération de la dure-mère; mais le cas était récent et la marche de l'altération était très rapide. Enfin l'hyperplasie médullaire des ganglions jugulaires et lombaires sont des altérations très significatives; on doit, d'après ces lésions, supposer qu'une humeur infectante s'est portée vers ces points.

Faurès (1) a décrit un cas très singulier de végétations de l'épendyme. Une jeune fille de vingt ans, traitée pour un chancre et des végétations du vagin, fut subitement affectée d'une violente douleur de tête et d'hémiplégie. On trouva sur la membrane interne du quatrième ventricule du cerveau, et spécialement à droite et formant un groupe du volume d'une fraise, des végétations très vasculaires dont la grosseur variait depuis celle d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un grain de millet. Toutefois on doit faire la remarque qu'une

(1) *Gazette médicale de Toulouse*, 1854. — *Gazette hebdomadaire*, 1855, t. II, p. 92.

violente commotion du cerveau avait eu lieu à la suite d'une chute. Lallemand (1) mentionne un cas encore plus douteux de condylômes de la moelle épinière. Les lésions des membranes paraissent parfois se lier à des modifications analogues des nerfs. Dittrich (2) mentionne, dans un cas d'amaurose syphilitique, la carie du frontal, l'épaississement de la dure-mère s'étendant jusqu'à la base du cerveau, et la transformation du nerf optique en une masse d'un gris sale, flasque, villeuse et fibreuse.

Deux cas analogues très intéressants ont été récemment observés par Dixon (3). Dans les deux cas il y avait une syphilis tertiaire et des tumeurs s'étaient formées dans le nerf moteur oculaire commun, et elles occupaient en même temps les membranes cérébrales s'étendant autour de la carotide interne et de l'artère basilaire. Dans un de ces cas où Rainey fit un examen minutieux d'une de ces tumeurs, d'un jaune pâle, dure, presque cartilagineuse, il trouva un tissu fibreux mélangé de matière granuleuse. Dixon nomme cette forme « névrôme syphilitique. »

Quant aux modifications de la substance cérébrale, elles peuvent être très nombreuses, mais il est avéré que jusqu'à présent, dans des paralysies liées évidemment à la syphilis, l'autopsie n'a souvent apporté que des résultats négatifs : le cas extraordinaire d'hypertrophie aiguë du cerveau que j'ai décrit plus haut peut être

(1) *Loc. cit.*, p. 106, note.
(2) *Prager Viertelj.*, 1849, I, p. 23.
(3) *Med. Times and Gazette*, 1858, oct., n° 434.

mentionné ici de nouveau. La présence de petits points et de taches de dégénérescence graisseuse de la névroglie (1) chez les enfants affectés de syphilis héréditaire a été rappelée par moi au commencement de cet ouvrage (chapitre 1, page 4).

A. de Graefe rapporte un cas de paralysie vraisemblablement syphilique de l'oculo-moteur, où il trouva chez un enfant de deux ans des foyers de ramollissement dans le cerveau (2). Gjör a décrit un autre cas (3); dans le cours d'une syphilis secondaire déterminant des douleurs de tête, il survint tout à coup une hémiplégie; il trouva dans le cervelet un foyer de ramollissement de la grosseur d'une noix.

Le même auteur cite (4) un cas semblable où l'on trouva un ramollissement de la substance cérébrale.

Faurès a aussi mentionné un cas de ramollissement du *thalamus opticus* chez une fille de vingt-trois ans affectée de syphilis secondaire, qui fut prise tout à coup de convulsions, d'hémiplégie, et tomba dans le coma. Ferréol (5) cite une femme syphilitique qui, trois ans auparavant, avait eu une attaque de paralysie. A l'autopsie, on observa dans le corps strié un kyste de la grosseur d'une aveline. Malheureusement toutes ces observations ne sont pas concluantes; il est possible qu'elles se rapportent à une hémorrhagie, à une embo-

(1) Substance interstitielle du cerveau.

(2) *Archiv für ophthalm.*, I, p. 433.

(3) *Norsk Magazin für Laegevidenskaben*, 1857, p. 776.

(4) *Dansk. Ugeschrift for Laeger*, 1857, avril.

(5) *Bulletin de la Soc. anat.*, nov. 1856.

lie ou à une autre obstruction vasculaire, et, si je les ai citées, c'est surtout pour engager les observateurs à tenir compte à l'avenir de ces particularités et à donner des détails plus complets.

Dans un cas de ramollissement rouge, décrit par Dittrich (1) se trouva une oblitération de la carotide et de l'artère de la scissure de Sylvius; dans un autre cas de ramollissement celluleux on trouva en même temps une sténose de la valvule mitrale. De plus, nous voyons quelquefois une affection qui, à son début, est limitée à la périphérie (os ou membranes), envahir plus tard le cerveau. Le cas suivant en est un exemple :

OBSERVATION IX. — *Syphilis. — Traitement mercuriel et hydrothérapique. — Douleurs et roideur de la nuque. — Paralysie des bras, etc. — Mort. — Destruction étendue et cicatrisation des os du crâne. — Aplatissement et sclérose du cerveau. — Légère hydrocéphalie. — Exostoses du corps des vertèbres et épaississement de la dure-mère spinale.*

Le 14 octobre 1845, le docteur Petri, médecin-major, me pria de faire l'autopsie d'un officier décédé à la maison des Invalides de Berlin. C'était un homme arrivé à la période moyenne de la vie; il avait eu un chancre et fut ensuite affecté de syphilis constitutionnelle. Un chirurgien lui donne d'abord du calomel, puis plus tard du sublimé. Après avoir suivi les médications de Dzondi, de Berg et Zittmann, il alla plusieurs fois à Grafenberg (établissement hydrothérapique de Priessnitz). Il en revint très fortifié, mais continua à porter des linges mouillés autour du cou. Il se plaignait de douleurs à la nuque, qui s'étendaient jusqu'aux bras. Peu à peu la nuque devint roide, et il survint dans les derniers jours une para-

(1) *Prager Viertelj.*, 1849, I, p. 21-24.

lysie avec engourdissement des bras; et enfin de l'emprosthotonos de la partie supérieure du corps.

On ne fit l'ouverture que de la tête et de la partie supérieure de la moelle épinière. Cet homme, d'une stature assez puissante, quoique les parties supérieures du corps fussent très amaigries, présentait en outre des tophi dans le tibia droit. A la tête, il y avait destruction de presque toute la partie supérieure des os du crâne et des parties molles ; destruction comblée par une cicatrice fibreuse, épaisse, calleuse, plate et fort tendue, qui s'étendait sur les régions des os du front, du sinciput, de l'occiput et des tempes. Le cuir chevelu était comme refoulé aux limites de la cicatrice, et était comme attiré en dedans. Les os présentaient en partie sous les bords de la cicatrice, en partie sous le cuir chevelu, de nombreuses saillies et bosselures, et en arrière deux saillies en forme de crochets ressemblant aux cornes d'un bonnet de fou. Au pourtour de la cicatrice, la peau était très lâchement unie avec les os, qui présentaient des aspérités et une riche vascularisation. La cicatrice même pouvait être séparée en deux lames intimement unies à la dure-mère ; elles contenaient un grand nombre de fragments osseux, allongés, aplatis. La dure-mère était appliquée et tendue au-dessous des pertes osseuses, et ne répondait en aucune façon à la voussure normale du cerveau.

Le sinus longitudinal était intact, le cerveau déprimé supérieurement, les circonvolutions aplaties, petites, contenaient peu de sang ; la substance cérébrale elle-même était jaunâtre, très tenace, et sa consistance ressemblait presque à du cuir. Les ventricules contenaient beaucoup de sérosité. Plexus choroïdes intacts, glande pinéale volumineuse et très résistante, épendyme résistant. Base du cerveau normale. Moelle allongée et moelle épinière relativement molles, et un peu œdémateuses. Quelques lamelles tendineuses dans l'arachnoïde spinale ; entre les troisième et sixième vertèbres cervicales, la dure-mère présentait trois fois son épaisseur normale ; elle adhérait aux corps des vertèbres par un tissu conjonctif abondant et résistant. Le cou est complétement roide, même après la section de tous les muscles. Sur les bords des cartilages vertébraux, on remarque des exostoses qui dépassent le cartilage ; on en

trouve de semblables au niveau du canal vertébral; après leur section seulement, le cou redevient mobile.

On ne trouve pas ici une explication complète des derniers phénomènes morbides. Nous voyons que des accidents purement nerveux, comme la rigidité de la nuque et la paralysie des bras, sont produits par les exostoses des vertèbres verticales. Faut-il attribuer la production de ces dernières à l'emploi exagéré de l'hydrothérapie ou à la maladie spécifique? Le doute est permis dans ces circonstances. La sclérose limitée et l'aplatissement du cerveau, l'hydrocéphalie très modérée, paraissent n'avoir manifesté leur influence qu'en dernier lieu.

Dans d'autres cas, on a observé des complications bien autrement graves. Mediavia (1) parle d'une femme qui avait été affectée de convulsions épileptiformes à la suite d'une péricrânite gommeuse et qui était morte dans le coma. A l'autopsie, il trouva, au-dessous des parties crâniennes détruites, une induration de la substance cérébrale qui avait une consistance comparable à celle du foie, et dans l'autre hémisphère existait une cavité contenant un liquide d'apparence purulente. D'autres observateurs ont constaté le développement d'abcès du cerveau après la carie des os du crâne. On trouve dans Lallemand (2) les descriptions très exactes de Guérin et de Desgaultières, dont la dernière surtout est remarquable en ce qu'à la périphérie de l'abcès se trouvaient plu-

(1) Morgagni, epist. IX, art. 23.

(2) *Loc. cit.*, I, p. 391; II, p. 11.

sieurs granulations tuberculeuses. Il décrit, en outre (t. III, p. 1), une observation qui lui est propre. C'est une personne qui présentait en même temps une carie des os du crâne et des abcès dans le cerveau, les poumons, le foie et les paupières. Ces abcès avaient une coloration ictérique. Buchanan (1) a vu un abcès du cerveau après la carie syphilitique du rocher. Dans le fait, nous ne voyons ici rien de spécifique, puisque toute espèce de carie peut provoquer des accidents analogues ; il est toutefois important de mentionner cette forme, parce que Lebert (2) conteste à la syphilis une influence quelconque sur la production des abcès du cerveau.

L'altération la plus difficile à étudier, mais aussi la plus importante est encore la tumeur gommeuse du cerveau. Il est, en effet, très difficile de distinguer le tubercule spécifique d'avec le tubercule ordinaire du cerveau. Lallemand (3) a réuni plusieurs cas de ce genre qui ont été décrits par Ballonius, Prost, Bayle et Kergaradec, Ward et Tacheron. Les deux derniers sont peu concluants ; nous acceptons les autres, surtout ceux de Bayle et de Kergaradec. Dans ces derniers on trouvait, outre les tumeurs déjà mentionnées de la dure-mère, plusieurs tubérosités dans la substance cérébrale ; elles étaient d'une dureté cartilagineuse, adhérant les unes aux autres, lisses, brillantes et ne paraissaient pas fibreuses à la coupe. Cullerier et Ricord (4) ont vu un exemple

(1) *Transactions of the pathol. Soc. of London*, vol. VIII, p. 8.
(2) *Archiv fur pathol. Anatomie*, X, p. 391.
(3) *Loc. cit.*, p. 21-38.
(4) *Cliniq. iconog.*, explication de la planche XXX, p. 2.

de gomme du cerveau et l'ont présenté à l'Académie. Gildemeester et Hoyack (1) ont trouvé dans le lobe antérieur un noyau tuberculiforme consistant en une exsudation amorphe, hyaline, solide, transformée en partie en tissu conjonctif. N. Friedreich (2) donne la description d'une tumeur du lobe moyen formée par un tissu brun-rouge, ferme et calleux, qui reposait sur une exostose de l'aile du sphénoïde. Le malade avait été antérieurement syphilitique et amaurotique ; mais il avait été guéri par les préparations mercurielles et iodées.

Gjör mentionne un cas de tumeur syphilitique du cerveau (3), un deuxième de Nélaton (4) et deux autres d'Yvaren (5), cas dans lesquels les tumeurs furent compliquées de carie du crâne et d'exostoses internes. Bédel (6) décrit un cas observé dans le service de Beau, où, chez une femme de trente-huit ans, après une hémicrânie de longue durée, il se déclara tout à coup une amaurose. Malheureusement il y a ici absence d'antécédents, et la seule preuve à l'appui de la nature syphilitique de la tumeur repose sur le soulagement temporaire obtenu par l'usage de l'iode. Nous ne pouvons que partager les doutes qui furent exprimés au

(1) *Op. cit.*, n° 25.

(2) *Beitraege zur Lehre von den Geschwulsten in der Schaedelhoehle.* Wurzburg, 1853, p. 42.

(3) *Op. cit.*, p. 843, et *Dansk Ugeskrift for Loeger.*

(4) *Gazette des hôpitaux*, 1854, n° 148.

(5) *Des métamorphoses de la syphilis.* Paris, 1854.

(6) *Loc. cit.*, p. 14.

sein de la Société anatomique sur la valeur de ce cas. Il se rapproche de celui que Lebert a observé dans le service de Laveran et qu'il a décrit et figuré (1). Ce dernier cas a été à la Société d'émulation l'objet de notables discussions. Et pourtant il est beaucoup plus probable que ce cas soit une affection syphilitique que toute autre maladie; en effet, des cicatrices de bubons et d'ulcérations, des taches spéciales de pigment existaient au front et aux mains. Il n'est pas certain que le cas plus ancien de Himly (2) puisse trouver sa place à côté des précédents. Chez un cordonnier de vingt-quatre ans, qui, avant d'être atteint de syphilis, avait perdu l'ouïe et la vue du côté gauche, il trouva une grosse exostose au pariétal gauche, ainsi qu'une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule à la base du crâne.

Je n'ai eu, dans ces dernières années, qu'une fois l'occasion de suivre un cas dans lequel, vraisemblablement, la tumeur était d'origine syphilitique. Il a une grande ressemblance avec une observation tirée de la clinique d'Oppolzer et décrite par Dittrich (3).

Observation X. — *Syphilis secondaire, puis apparition de douleurs rhumatismales, cécité brusque. — Guérison à la suite d'un traitement mercuriel. — Nouveaux phénomènes morbides, avec blépharoptosis, etc. — Mort. — Tumeurs au pont de Varole, près des moteurs oculaires communs; tumeurs plus petites dans d'autres parties du cerveau. — Kyste séreux de la glande*

(1) *Traité d'anat. pathol.*, II, p. 127, pl. CII, fig. 12-18.

(2) *De exostosi cranii rariore.* Gotting., 1832, cité par Bruns, *Op. cit.*, p. 536.

(3) *Prager Vierteljahrschrift*, 1845, vol. IV, pag. 97.

pinéale. — Ramollissement du thalamus. — Quelques tubercules caséeux dans les poumons. — Ancienne périmétrite.

Émilie Hildachs, vingt-deux ans, ouvrière, fut reçue le 3 octobre 1849, service des syphilitiques de la Charité de Berlin. L'observation prise à cette époque porte : *Urethritis, fluor vaginalis et uterinus gelatinosus, portio erosa*, exanthème papulo-tuberculeux et condyloma lata (plaques muqueuses) à la petite lèvre gauche. Du 4 octobre jusqu'au 20 novembre, elle prit du baume de copahu, et fut traitée localement par la cautérisation avec le nitrate d'argent. Du 29 novembre jusqu'au 28 décembre, elle prit le proto-iodure de mercure, 4 grains divisés en 20 pilules, 2 matin et soir, arriva progressivement à 10 pilules, et revint au point de départ en suivant des doses décroissantes; ses condylômes furent traités par les moyens externes conseillés par Ricord.

Du 28 décembre au 20 janvier, proto-iodure de mercure (1 drachme pour 60 pilules, 2 matin et soir) et teinture d'iode sur l'exanthème. Du 29 novembre au 20 janvier, elle but en même temps de la décoction de salsepareille, on la fit transpirer, et on lui donna de plus, le 20 janvier, de l'iodure de potassium à l'intérieur. Elle quitta l'hôpital le jour suivant, considérée comme guérie.

Le 17 octobre 1856, c'est-à-dire sept ans après sa première entrée à l'hôpital, elle revint à la Charité, et fut reçue dans le service de M. Quinke. Trois semaines avant son entrée, elle fut prise de douleurs très vives et déchirantes dans le front, le nez et les joues, de douleurs lancinantes dans le globe de l'œil gauche. Il lui semblait que l'œil allait sortir de sa cavité. Quelques jours après, en se réveillant, elle n'y vit plus de son œil gauche. Les douleurs persistèrent, mais elles se concentrèrent sur la région sourcilière droite. Deux jours après, elle n'y voyait plus de l'œil droit.

Le jour de sa réception, on constate une cécité complète à gauche. La lumière impressionne faiblement l'œil droit. Les pupilles sont dilatées et sont peu contractiles; il n'y a pas d'autre anomalie dans les yeux. Ils présentent des phénomènes lumineux subjectifs; l'urine est normale. Ménostasie (infusion de séné composé, frictions

avec la pommade au précipité blanc (5 grains pour 2 drachmes de pommade; frictions au front et aux tempes, matin et soir, avec gros comme une fève d'extrait de belladone [10 grains]).

Le 18 octobre, calomel, 2 grains, toutes les deux heures; 10 sangsues, frictions avec l'onguent gris sur les parties supérieures des cuisses. Le 19, frictions sur la partie inférieure. A la suite du traitement, l'haleine devient promptement fétide; salivation. Le 20, on prescrivit du chlorate de potasse, un purgatif au sulfate de soude et un bain de pieds à l'eau régale. Le 26, cessation des douleurs. Le 28, on prescrivit de nouveau : calomel, 1 grain, toutes les heures, et des frictions avec l'onguent gris sur la partie supérieure des cuisses.

Le 1er novembre, je pris le service de la division. Il n'y avait aucun changement dans la faculté visuelle; les douleurs qui, dans les derniers temps, s'étaient limitées davantage à la région temporale droite, étaient au contraire plus modérées. L'examen ophthalmoscopique n'amena aucun résultat. Il n'y avait nulle part de troubles de la sensibilité ou de la mobilité. Le sommeil et l'activité intellectuelle étaient normaux. Du reste, on ne connaissait rien alors des antécédents syphilitiques, et la ménostasie seule semblait un signe important. Je m'abstins de toute médication, et prescrivis seulement pour l'époque où la menstruation devait survenir, des bains de pieds excitants et des ventouses à la partie supérieure des cuisses. Cette médication eut le résultat souhaité. Les règles reparurent, et simultanément la vision commença à s'améliorer. La malade put bien distinguer le doigt, reconnaître les personnes, enfin lire la grosse écriture, et le 25 novembre elle obtint sa sortie sur ses instances réitérées.

Le 22 avril de l'année suivante, elle revint dans un état extrêmement grave.

Pendant cinq mois, elle n'eut, d'après son dire, d'autre maladie qu'une toux légère; mais elle se trouvait dans une situation très précaire. Depuis Noël, elle n'a pas vu ses règles.

Le 18 avril, elle avait été saisie tout à coup d'un frisson violent, qui dura longtemps et parcourut tout son corps; il fut suivi de cha-

leur à la tête et de grande soif. Sans qu'il survînt d'autres symptômes, cet état persiste, le sommeil était troublé, les selles lentes, l'appétit faible; elle vomissait souvent ce qu'elle prenait. Lorsqu'elle vint à la Charité, elle était très affaiblie; grand amaigrissement, peau terreuse, froid continuel, refroidissement de toute la surface du corps, même de la tête; mais nulle trace de souffrances d'un organe en particulier; elle avait parfaitement recouvré la vue, 72 pulsations, langue bonne, ventre souple et indolore; l'examen de la poitrine ne dénote qu'un peu de catarrhe (solution de bicarbonate de soude (drach. ij) unc. vjc. aq. amygd. amar. dr. ij.). Les douleurs d'estomac s'étant produites à la suite du traitement, on donne la solution à saturation.

Le 24, je fis la remarque que la pupille droite était un peu plus dilatée que la gauche, bien que la malade vît aussi bien des deux yeux. 64 pulsations. Température : 30°,5 R. Persistance des frissons. Un bain chaud ne procure ni sentiment de chaleur, ni sueurs. L'appétit manque toujours, mauvaise digestion, affaiblissement sensible des forces, douleurs parcourant divers points du corps (alimentation choisie, infusion du quinquina additionné d'acide sulfurique; le 26, carbonate de fer, avec asa fœtida).

Le 27, douleurs de tête, qui deviennent violentes et persistantes; les applications froides n'étant pas supportées, on lui fait des fomentations avec de l'infusion d'arnica et de camomille. Le 29, un peu de diminution dans les douleurs, mais vomissements et ptosis de la paupière droite, avec un peu d'affaiblissement de la vue de ce côté. On applique sans résultat quatre sangsues derrière l'oreille droite et deux derrière la gauche; le 30, on donne, toutes les trois heures, une cuillerée à soupe d'une solution d'iodure de potassium (dr. j), unc. vj. Les frissons cessent bientôt, et sont remplacés par une chaleur continuelle, les douleurs de tête augmentent, on applique de nouveau pour les combattre deux sangsues derrière chaque oreille. Au bout de très peu de temps se produit un état apathique, presque comateux, dont on peut toutefois la tirer facilement en lui parlant; elle assure à chaque reprise qu'elle se porte bien. Le pouls

devient petit et lent, la langue sèche et fendillée; il s'établit une tendance à la diarrhée, la peau devient froide de nouveau (infusion d'arnica, avec acide chlorhydrique).

Le 18 mai, nuit très agitée, la malade renverse son lit et cherche à se lever. Selle involontaire.

Le matin, apathie complète, ptosis des deux paupières, dilatation de la pupille droite, la sensibilité est partout conservée, à l'exception de la perte de l'odorat. La malade ne prend plus que très peu de nourriture, refuse tout à fait les médicaments, boit seulement très volontiers du vin rouge. Vers la fin du mois, elle devient un peu plus tranquille, mais il s'établit une constipation très opiniâtre, dont on triomphe parfois avec des lavements excitants. Dans le mois de juin, le coma devient de plus en plus prononcé, on ne peut l'éveiller que momentanément; les yeux restent continuellement fermés, toutefois la faculté visuelle persiste. Légers symptômes de paralysie dans la moitié droite de la face, mais rien de semblable aux extrémités. Enfin décubitus et mort le 20 juin.

Autopsie. — Amaigrissement et pâleur, pas de rigidité cadavérique, glandes mammaires développées.

Crâne très mince, léger, lisse et bien conformé. Dans le sinus longitudinal un peu de sang couenneux, dure-mère mince, du reste normale, pie-mère très œdémateuse, veines modérément pleines. Circonvolutions cérébrales volumineuses. A la base, en arrière du bulbe olfactif, adhérences résistantes et très vasculaires du lobe antérieur avec la dure-mère. Dilatation modérée des ventricules, qui contiennent une sérosité claire. Épendyme médiocrement résistant. Corps striés et thalamus normaux. Substance grise assez épaisse et pâle; substance blanche un peu molle. Adhérences principales au niveau du chiasma des nerfs optiques. On trouve ici, du côté de la selle turcique, une substance dense, d'un gris clair, gélatineuse, transparente, traversée par les oculomoteurs, pendant que les trijumeaux et les pathétiques passent au devant. A la place de l'oculomoteur droit, on trouve une masse épaisse gélatineuse, un peu rougeâtre, calleuse, tandis qu'à gauche le nerf avant son

entrée dans la tumeur, est tuméfié et comme infiltré d'un tissu rougeâtre, transparent. L'hypophyse est assez grosse, et sa surface présente çà et là quelques saillies d'apparence caséeuse, jaune verdâtre, qui sont disséminées dans un tissu jaune grisâtre.

Une tumeur principale est située au niveau du sinus caverneux droit. Toutefois l'os est sain. Les nerfs optiques paraissent un peu tuméfiés, mais ils présentent à la coupe un aspect normal. Les nerfs olfactifs se perdent tout à fait dans un tissu pathologique de nouvelle formation. La carotide gauche présente des parois épaisses. Le développement le plus prononcé de la tumeur se trouve entre les deux moteurs oculaires communs, et s'étend de là sur les parties moyenne et antérieure du pont de Varole ; à la périphérie de l'artère basilaire, on voit des néoplasies très volumineuses. Le pont lui-même est tuméfié, augmenté dans tous ses diamètres, son épaisseur est d'un huitième de pouce, sa largeur, d'un pouce cinq huitièmes ; sa partie la plus antérieure est transformée en une substance d'un gris jaunâtre, gélatineuse, transparente, dans laquelle on remarque à la coupe une série de noyaux caséeux réunis par groupes. Le cervelet est presque normal ; par contre, au point d'émergence du moteur oculaire commun et des pédoncules cérébraux (du reste normaux) s'accumule une masse de nouvelle formation très dense et volumineuse. La glande pinéale est très augmentée de volume, et transformée en une vésicule d'un pouce un tiers de diamètre, qui comprime et aplatit un peu la surface des tubercules quadrijumeaux.

La commissure molle fait défaut. Les thalami, inférieurement et latéralement, surtout à droite, sont ramollis dans une grande étendue et ont un aspect pâle, anémique. Enfin on trouve dans une des circonvolutions, à la périphérie de l'hémisphère droit, un tubercule de la grosseur d'un pois ; il est caséeux au centre. On en trouve un semblable dans l'hémisphère gauche, vers la grande scissure longitudinale.

Il y a peu de sérosité dans le péricarde ; le cœur est petit, à parois assez minces ; le sang présente des caillots mous, avec une couenne gélatineuse et beaucoup de sérosité. Le poumon gauche

est entièrement adhérent ; il contient peu de pigment, le sommet est sain ; à la partie antérieure du lobe supérieur, se trouve un tubercule caséeux, de la grosseur d'un noyau de cerise, ramolli au centre. Le poumon droit présente aussi de nombreuses adhérences, son tissu est pâle et sec ; les bronches sont remplies d'un mucus épais, purulent ; au milieu du lobe supérieur est un petit tubercule caséeux de la grosseur d'une cerise ; un peu plus loin, on en trouve un deuxième ; un peu au-dessous du sommet et en arrière, on remarque une infiltration gélatineuse.

Le foie est à peu près normal, modérément hyperémié, la périphérie des acini est un peu pâle, la vésicule du fiel est développée et remplie d'une bile épaisse, d'un jaune verdâtre. La rate est complétement adhérente au diaphragme ; elle a un volume moyen ; elle mesure quatre pouces et demi de long, deux pouces cinq huitièmes de large, et un pouce trois huitièmes d'épaisseur. La pulpe contient beaucoup de sang et est ramollie; les follicules sont nombreux, gris et petits. Les capsules surrénales sont petites, mais normales. Les reins sont également petits, denses ; ils contiennent assez de sang, il y a beaucoup de sérosité catarrhale dans les bassinets. Dans la vessie se trouve un peu d'urine fétide d'un aspect légèrement sanguinolent. Les replis de la muqueuse présentaient une rougeur ecchymotique; la muqueuse est du reste épaissie, et ses glandes tuméfiées.

Liquide bilieux dans l'estomac et le duodénum, dont la muqueuse est normale. Dans l'iléum, il y a une forte tuméfaction des glandes solitaires et un soulèvement manifeste des glandes de Peyer.

Quelques glandes solitaires atteignent la grosseur d'une tête d'épingle et d'un petit grain de millet. Petite tache ecchymotique dans le cœcum. Ganglions mésentériques en partie tuméfiés, transformés en une matière blanchâtre, un peu compacte, qui n'est pourtant pas caséeuse. Muqueuse vaginale épaisse. Portion vaginale du col hyperémiée. Utérus dans l'antéflexion ; muqueuse pâle, mais normale. Les deux ovaires, les trompes et les ligaments latéraux sont soudés ensemble; les premiers sont modérément tuméfiés; le droit est transformé en un kyste dépassant le volume d'une noix.

J'avoue que, même au moment de l'autopsie, je n'ai pas pensé dans ce cas à une affection syphilitique.

On ignorait, d'une part, que, sept ans auparavant, il y avait eu une affection syphilitique, laquelle, en outre, semblait être entièrement guérie ; aucun symptôme ne venait la révéler ; d'un autre côté, on ne pouvait rien conclure de l'amaurose double, dont la marche avait d'abord été si défavorable. Il était donc difficile de savoir si l'amélioration datait du retour des règles ou du commencement du traitement mercuriel. L'amélioration de la vue, coïncidant avec le retour du flux menstruel, tendait à diriger les recherches étiologiques contre ces troubles de la menstruation ; enfin les signes plus favorables se montrèrent huit jours après que le traitement mercuriel avait cessé, et nul symptôme ne venait révéler la présence persistante d'une tumeur du crâne. Je ne songeai à la possibilité de cette dernière lésion qu'après la nouvelle recrudescence de la maladie, lorsque la céphalalgie et la chute des paupières se montrèrent. Il y avait en même temps un catarrhe pulmonaire persistant et multiple régulièrement limité ; le tube digestif était très irritable. Je supposai, en conséquence que la tumeur était de nature tuberculeuse, et le peu d'efficacité du traitement par l'iodure de potassium vint me confirmer dans ma supposition. L'autopsie elle-même semblait corroborer mon diagnostic.

Mais il n'en est plus ainsi quand on embrasse d'un seul coup d'œil toute l'histoire de la malade, dont je pus retrouver l'observation dans les archives de l'hôpital. La jeune fille avait eu des accidents syphilitiques

secondaires, et elle avait été guérie par le mercure. Sept ans plus tard, sans causes appréciables, on voit se développer des symptômes qui, d'après le résultat final, étaient indubitablement causés par le développement de la tumeur siégeant à la base du cerveau. La ménostase, le retour des règles, ne sont que des accidents accessoires accompagnant une lésion plus générale. Après un arrêt de quatre mois, la tumeur recommence à s'accroître; de nouveaux désordres reparaissent du côté des nerfs crâniens, la mort arrive enfin, et, outre la tumeur principale de la base du cerveau, on trouve encore deux autres tumeurs tuberculiformes, qui sont enclavées dans la couche corticale. Toutes ces tumeurs sont situées superficiellement, en partie dans la pie-mère, en partie dans la substance grise, qu'elles pénètrent plus ou moins profondément; elles ont un volume assez considérable; elles sont formées en grande partie par une substance homogène, non granuleuse, gélatineuse, transparente, d'un gris clair, médiocrement vasculaire. A l'intérieur de ces tumeurs on trouve des indurations graisseuses et caséeuses en si petite quantité, qu'elles diffèrent notablement en cela du tubercule isolé caséeux, qui est dur jusqu'à sa périphérie. Nulle part on ne rencontre de tubercules vrais récents ou franchement caractérisés. Les poumons contiennent deux points caséeux, éloignés l'un de l'autre, d'un volume moyen, et qui diffèrent autant par leur situation que par leur conformation des formes habituelles du tubercule.

N'attachant à cette époque que peu d'importance à cette observation, je n'ai pas fait des recherches micro-

graphiques assez minutieuses. Ce serait certainement, il faut l'avouer, une tuberculisation bien étrange, celle qu'un traitement altérant, qu'une médication mercurielle ferait disparaître, huit mois après le début de la maladie. Comment, les symptômes s'aggravent tout d'un coup, il y a recrudescence de l'affection, et il n'est pas un seul organe qui contienne d'éruption tuberculeuse récente ! Dans tous les cas, si nos déductions soulèvent quelque doute, nous engageons à l'avenir les observateurs à se tenir pour avertis, et à scruter minutieusement tous les exemples qui leur présenteront de l'analogie avec notre observation.

CHAPITRE VIII.

AFFECTIONS SYPHILITIQUES DE L'IRIS.

L'organe interne dont les altérations récentes sont le plus directement soumises à l'observation immédiate, l'iris (et l'on peut y joindre la choroïde, depuis la découverte de l'ophthalmoscope), est aussi celui dont les altérations syphilitiques sont les moins connues, au point de vue de l'anatomie pathologique. Deux raisons rendent compte de ce fait : d'abord il est rare de trouver sur le cadavre une iritis syphilitique récente; ensuite il est difficile d'enlever un œil à un cadavre sans soulever l'opposition des parents ou amis du défunt.

Les travaux récents de l'ophthalmologie (et ceci est important pour notre sujet) tendent à démontrer qu'il

n'existe pas de forme d'iritis spéciale à la syphilis; que cette diathèse peut être accompagnée de toutes les formes d'iritis.

Ici, comme pour le testicule, nous admettrons des formes superficielles et des formes profondes. Les premières (*peri-iritis*, *iritis serosa*) occasionnent les synéchies, les atrésies, les dépôts que chacun connaît, et qu'on trouve si souvent sur le cadavre.

Les affections profondes de l'iris (*iritis parenchymatosa*) amènent des cicatrices, des rétractions, des épaississements, des changements de couleur; ces altérations ressemblent à celles que nous avons étudiées dans le foie et le testicule, et qui sont consécutives à la forme simple de l'induration de ces glandes.

Existe-t-il une iritis gommeuse?

Personne, que je sache, n'a répondu à cette question. Et pourtant, quel autre nom donner à ces excroissances tuberculiformes dont le développement est si rapide, à ces formations pathologiques désignées sous le nom d'exsudations, d'épanchements iridiens? En examinant ces productions avec soin, on voit nettement sur l'œil vivant que la masse morbide semble faire saillie et se développer dans l'intérieur du tissu de l'iris, où elle a pris naissance, et venir, pour ainsi dire, éclore à l'extérieur. C'est d'abord une tuméfaction du parenchyme décoloré en ce point; peu à peu cette tumeur, recouverte et traversée par les vaisseaux iridiens, fait saillie en avant; elle a un aspect spécial; elle est blanchâtre et comme médullaire : ces caractères la distinguent de l'exsudation fibrineuse, comme

de l'abcès; ils annoncent évidemment sa structure cellulaire, et sont l'indication que cette production est le résultat d'une prolifération, et non d'une exsudation. Cette altération répond, il me semble, à la période d'évolution de la gomme récente, que j'ai décrite dans la dure-mère et au pourtour du tubercule caséeux du testicule, et que Lebert a observée dans le cœur. Quand, sous l'influence d'une médication énergique, on voit la tumeur iridienne diminuer, on peut remarquer qu'elle se ratatine, rentre au milieu du tissu, comme elle en était sortie, se conduisant exactement comme une excroissance, une verrue, un condylome, mais non pas comme un épanchement.

On se demande si, dans l'iritis, cette masse, au lieu de revenir lentement sur elle-même, peut subir la transformation précédemment décrite à propos du tubercule graisseux et caséeux. Les descriptions que Stellwag de Carion (1) donne des résidus de l'iritis caractérisée par la production de cellules semblent donner quelque vraisemblance à cette dernière supposition; mais elles ne permettent pas de porter un jugement décisif, car les métamorphoses graisseuses sont assez communes dans l'iritis chronique qui n'a pas été précédée de syphilis. Il faut aussi se rappeler la délicatesse de l'iris; il semble difficile que cet organe produise des couches sclérotisées qui entourent et enferment les masses caséeuses; enfin, il faut tenir compte du traitement énergique qu'on oppose à l'iritis, dès son début. Toutes ces considérations font hésiter dans

(1) *Ophthalmologie*. Erlangen, 1855, t. II, p. 293.

le jugement à porter sur ces modes de terminaison de l'iritis, modes qui d'ailleurs sont relativement rares dans les altérations syphilitiques des organes internes, dont nous ne pouvons le plus souvent suivre la marche.

On a souvent agité la question de savoir si l'iritis est causée par le mercure ou par la syphilis (1).

Les défenseurs du mercure conviennent que ce n'est pas le mercure seul, mais le mercure et la syphilis, accompagnés de vice rhumatismal, qui causent l'iritis; le mercure ne ferait que prédisposer à cette affection. Il est remarquable, du reste, que l'iritis syphilitique guérisse si bien, quand on lui oppose un traitement mercuriel énergique; il serait donc difficile d'attribuer la maladie à une hydrargyrose antérieure. J'ai guéri en quatorze jours, par le mercure à doses énergiques, des sujets qui présentaient une altération de l'iris, avec production de tubercules mous (forme gommeuse).

L'iritis doit-elle être classée parmi les accidents secondaires, ou parmi les accidents tertiaires? Mon opinion est celle de presque tous les observateurs: je pense que l'iritis se montre régulièrement à côté des symptômes secondaires (condylomes et syphilides de la peau); j'ai même vu, et j'insiste sur ce point, la forme tuberculeuse dans ces conditions. On pourrait encore se demander s'il n'y a pas une iritis spéciale à la troisième période de la syphilis; si l'iritis secondaire répond anatomiquement à l'ostéite, à l'orchite, à la myocardite tertiaires.

(1) Voy. Stellwag, p. 262, 478.

CHAPITRE IX.

AFFECTIONS SYPHILITIQUES DU LARYNX, DES BRONCHES ET DES POUMONS, DU THYMUS ET DE L'APPAREIL AUDITIF.

Le larynx est la partie des voies respiratoires (après le nez et le pharynx) qui est le plus souvent soumise aux altérations produites par la diathèse syphilitique, et qui présente les lésions les plus importantes. Il y a peu à dire sur le début de l'affection; ordinairement on ne peut observer que d'anciennes ulcérations ou des cicatrices.

J'ai décrit plus haut un cas de destruction partielle de l'épiglotte, après une syphilis pharyngienne. Les choses ne se passent pas habituellement ainsi. Quand le mal dépasse le pharynx, il attaque plutôt la base de la langue que le larynx proprement dit. Dans le plus grand nombre des cas, l'affection est localisée au larynx.

Il faut bien séparer la raucité syphilitique (*raucedo syphilitica*), la suite d'un simple catarrhe laryngé chronique, de la laryngite syphilitique vraiment ulcéreuse. Sur ce point, mes observations cliniques concordent entièrement avec mes recherches anatomiques.

Dans des cas de syphilis avancée, on voit l'affection atteindre toute la face interne de l'épiglotte, les ligaments aryténo-épiglottiques, les cordes vocales et la portion inférieure du larynx; on trouve habituellement en même temps une périchondrite laryngée, et l'on

observe ces nécroses dont Ricord (1) a représenté un exemple, peu intéressant du reste pour la syphilis laryngée. Rheiner a donné (2) une très bonne description d'un cas qui est très caractéristique.

Ici encore il me semble que le point caractéristique de l'affection est, comme je le disais à propos des cicatrices osseuses, une certaine improductivité dans le travail de cicatrisation, formant un contraste frappant avec la prolifération abondante autour de l'ulcération. La masse cicatricielle est extrêmement épaisse, dure, calleuse; elle se rétracte fortement et cause souvent le rétrécissement du larynx. Sur les bords, on voit s'élever des proliférations papillaires; elles sont serrées et soulevées par une masse cicatricielle; elles ont l'aspect de trabécules ou de tampons lisses, blanchâtres, épais, et sont constituées par un tissu conjonctif épais, sclérotisé, d'aspect cartilagineux. Quand la base de la langue est prise, on remarque des dépressions profondes et radiées de la surface linguale, tout comme on l'a observé dans l'hépatite et l'orchite interstitielle.

Les lésions syphilitiques des voies respiratoires deviennent de plus en plus problématiques, à mesure qu'on descend vers les bronches. Je crois pourtant avoir vu ces dernières être affectées de la même manière.

Je vais en exposer l'observation complète, car il me semble important d'attirer l'attention sur cette lésion. Dittrich donne un cas à peu près semblable dans son

(1) *Clinique iconographique*, pl. XXX, fig. 1.

(2) *Archiv für path. Anatom.*, vol. V, p. 577.

résumé des autopsies de Prague (1). C'est « une blennorrhagie pulmonaire, avec dilatation partielle des bronches. Ulcérations d'un aspect particulier dans les voies respiratoires. Au-dessus de la bifurcation des bronches, ulcérations profondes d'un pouce de diamètre, recouvertes d'une exsudation purulente; le tissu sous-muqueux environnant et la paroi de la bronche droite sont épaissis et lardacés. »

OBSERVATION XI. — *Sténose syphilitique du larynx avec destruction partielle du cartilage cricoïde et granulations fongueuses au fond de la plaie. — Cicatrices de la trachée et des bronches avec rétrécissement. — Ectasie des bronches avec induration du poumon. — Tuméfaction médullaire des ganglions jugulaires et bronchiques. — Cicatrice du vagin et excoriation du col utérin.*

Marguerite Rudloff, de Pottenstein, âgée de quarante-deux ans, entra à l'hôpital Julius, de Würzburg, pour un rétrécissement syphilitique du larynx, et y mourut assez rapidement avec les signes d'un spasme laryngé, le 20 janvier 1854.

Autopsie. — Corps vigoureux, muscles bien colorés, tissu cellulaire interstitiel très sec et résistant. Les ganglions jugulaires du côté gauche sont tuméfiés, pâles, d'un gris clair ; les ganglions profonds sont plus translucides que les superficiels ; les vaisseaux lymphatiques sont dilatés. La carotide est élargie, ainsi que ses branches ; la membrane interne est épaissie, et en certains points elle a subi la dégénérescence graisseuse. Le nerf vague est pâle, la langue courte et épaisse ; les follicules sont très volumineux. L'épiglotte, les ligaments et le pharynx ne présentent rien de particulier. — A partir des cartilages aryténoïdes, on remarque une tuméfaction œdémateuse. — La muqueuse de la trachée est épaissie, plissée, rouge. — Près du cartilage cricoïde est un rétrécisse-

(1) *Prager Viertelj.*, 1849, vol. I, p. 26.

ment si considérable, qu'on peut à peine y introduire l'extrémité du petit doigt. — On remarque au côté gauche du larynx une ulcération profonde qui commence à l'insertion postérieure de la corde vocale, s'étend en bas, occupant l'espace d'un pouce et demi, et ayant à la hauteur du cartilage cricoïde un diamètre transverse d'un demi-pouce. — Les bords de l'ulcération, qui se termine en en haut et en bas en pointe aiguë, sont à pic, comme taillés à l'emporte-pièce, calleux en haut et en arrière, un peu tuméfiés en bas. Au fond de l'ulcération, près du cartilage cricoïde, se trouve une granulation lobulée, mollasse, ayant une forme circulaire, 3/8 de pouce de diamètre, et dont la surface est pourvue d'un certain nombre de vaisseaux. Elle est recouverte d'une masse purulente que l'on peut faire sortir de l'intérieur de la tumeur. La granulation ayant été divisée, on voit qu'elle recouvre une cavité assez considérable, contenant les débris du cartilage cricoïde. Ces derniers sont jaunes et ont en quelques points l'aspect ramolli ; les bords du cartilage perforé sont comme stratifiés ; quelques parties sont pétrifiées.

Plus en dehors, ossification étendue des cartilages cricoïde et thyroïde.

Les parois de la cavité sont lisses, blanchâtres, résistantes ; en dehors on trouve un tissu conjonctif épais, tendineux, cicatriciel, qui s'étend de la cavité jusqu'à la glande thyroïde. C'est en ce point que se trouve le rétrécissement du larynx.

Les poumons insufflés ; à gauche, ont perdu de leur élasticité.

Les ganglions bronchiques sont, à droite, tuméfiés et adhérents ; à la coupe, ils présentent une injection fraîche, une consistance molle et une couleur blanc rougeâtre. La bronche droite est notablement rétrécie à l'endroit de la bifurcation et au-dessus ; à la coupe, sa forme est triangulaire ; son diamètre est d'un quart de pouce, tandis que la bronche gauche a un demi-pouce. Cette dernière présente, tout près de la bifurcation, un rétrécissement plus considérable, mais n'ayant qu'un huitième de pouce d'étendue ; la bronche adhère en ce point avec l'œsophage, normal du reste, au moyen d'un tissu épais et tendineux.

Les viscères, ayant été enlevés, sont examinés à part. La mu-

queuse de la trachée est rouge et fortement plissée ; on remarque à un des anneaux inférieurs de la trachée une cicatrice considérable, blanchâtre, radiée, avec rétrécissement du conduit aérien ; immédiatement au-dessous se remarque une dilatation. A la paroi postérieure se trouve une excroissance de la muqueuse aplatie, du volume d'une lentille. A droite, la bronche est épaissie et rétrécie jusqu'à ses rameaux suivants, qui y participent dans une petite étendue ; au-dessous, la muqueuse est rouge et les bronches dilatées. Dans le lobe inférieur du poumon, qui est normal du reste, se trouvent quelques ectasies bronchiques plus considérables. En ces points, les bronches sont remplies d'un mucus abondant ; le tissu qui les entoure est épaissi, et cette altération se continue jusqu'à la plèvre.

Le lobe droit du foie est augmenté de volume, la capsule est épaissie ; le tissu hépatique est hypérémié, atrophié autour de la vésicule du fiel. Les conduits biliaires sont gorgés. La rate est plus volumineuse que d'habitude ; elle est molle, contient peu de sang ; son enveloppe séreuse est épaissie, ses follicules sont peu nombreux. Les reins sont à peu près normaux ; ils contiennent quelques kystes ; les papilles sont infiltrées. Catarrhe de l'estomac et de l'intestin grêle.

Les ovaires sont très volumineux ; le plexus pampiniforme est gorgé de sang. Quelques petits kystes au ligament large. Réclinaison de l'utérus, normal du reste. Le col, dont l'orifice externe est très dilaté, présente une large excoriation, avec des vaisseaux dilatés. Petites taches rougeâtres, très vasculaires, à la paroi supérieure du vagin ; cicatrice longitudinale, calleuse, à l'entrée du vagin.

J'ai recueilli récemment une observation analogue, mais moins caractéristique ; elle a trait à un homme qui succomba à une dégénérescence amyloïde étendue, accompagnée d'hydropisie, à la suite de vérole constitutionnelle. Il n'y avait aucune affection du larynx ni de la trachée, et l'on rencontra pourtant plusieurs cica-

trices dures, radiées dans les bronches profondes; le tissu pulmonaire environnant présentait une induration centrale, étendue, comme ardoisée; il y avait aussi de nombreuses cicatrices aux amygdales, au voile du palais, au pharynx, au foie; l'orifice postérieur des fosses nasales était rétréci. Je crois qu'on doit admettre des ulcérations syphilitiques et des rétrécissements cicatriciels dans les bronches, de même qu'on les observe dans la syphilis du larynx; et, de même que les ulcérations laryngées se continuent avec le tissu cellulaire du cou par des indurations étendues et calleuses, je pense que la bronchite syphilitique peut se transformer en pneumonie chronique. Voilà pourquoi il me semble que l'existence d'une pneumonie syphilitique ne doit pas soulever le moindre doute. — J'ai vu souvent, dans la syphilis constitutionnelle, des cicatrices limitées, stellaires, de la plèvre, et des pleurésies déformantes, suites de ces altérations, qui répondaient exactement à la périorchite.

La syphilis constitutionnelle occasionne-t-elle une affection pulmonaire idiopathique?

Portal (1) a décrit une phthisie pulmonaire vénérienne, et Morgagni (2) admettait que la *lues venerea* prédisposait le poumon à la phthisie. Cependant les faits cités à l'appui étaient si peu concluants, que Bayle (3) mit leur importance en doute, et que Laennec

(1) *Observations sur la nature et le traitement de la phthisie.* Traduit du français par Mühry. Hannover, 1799, vol. I, p. 262.

(2) *De sedibus*, epist. XXII, art. 11.

(3) *Recherches sur la phthisie pulmonaire.* Paris, 1810, p. 80.

et son annotateur Andral les rejetèrent complétement. C'est seulement dans ces derniers temps qu'on est revenu sur ce point de la vérole, et surtout depuis que Depaul décrivit les foyers pneumoniques épars dans la syphilis congénitale. Mais ce n'était ni du tubercule, ni un produit spécifique, car Depaul dit textuellement (1) qu'il avait affaire surtout à une bronchite; que le microscope démontrait la présence du pus dans les foyers, et que l'on trouvait sous les adhérences pleurales, soit de vraies dilatations bronchiques, soit des infiltrations pneumoniques.

C. Hecker (2) trouva des lésions analogues, et décrivit, de plus, une variété particulière d'épaississement chronique du poumon.

Führer (3) décrit, chez les adultes, une pneumonie spéciale, survenant à côté d'altérations diverses, d'ulcérations pharyngiennes, par exemple ; elle serait caractérisée par l'apparition simultanée, quoique distincte, d'une infiltration diffuse du poumon, et par une exsudation bronchique lobulaire.

Ricord revint le premier au tubercule syphilitique, c'est-à-dire à la tumeur gommeuse, et Lebert (4) nous a donné une planche représentant une semblable tumeur trouvée dans le poumon d'un enfant affecté de syphilis congénitale. — Ces deux descriptions ne concordent pas cependant : Ricord parle de tubercules

(1) *Gazette des hôpitaux*, mai 1851, n°s 50, 51.
(2) *Verhandl. der Berliner Gesells. für Geburtsh.*, vol. VIII, p. 126.
(3) *Deutsche Klinik*, 1854, p. 272.
(4) *Traité d'anatomie pathologique*, pl. XCII, fig. 3-4.

jaunes et caséeux ; Lebert parle d'un produit comparable à certaines altérations résultant de la pneumonie. Il faudrait, au moins, démontrer que ce dernier produit peut devenir jaune et caséeux. — Un cas rapporté par Vidal (1) ressemble mieux à celui que je viens de citer : c'est l'observation d'une personne syphilitique, âgée de quarante-cinq ans, qui mourut avec les signes d'une dyspnée très intense; à l'autopsie, on ne trouva qu'une induration d'un gris bleuâtre autour des ramifications bronchiques du lobe inférieur; il n'y avait aucune trace d'ulcération.

Dittrich (2) décrit des cicatrices s'étendant profondément, ramifiées, d'un gris ardoisé, formées par des masses de tissu calleux au lobe inférieur du poumon d'un sujet syphilitique âgé de vingt-sept ans. Lagneau admet, comme on le sait, tout un groupe d'affections pulmonaires syphilitiques.

Il ne faut pas oublier que les poumons sont les organes où il est le plus difficile de suivre exactement la marche d'une évolution pathologique délicate ; et, dans une affection aussi peu connue que la syphilis constitutionnelle, la difficulté augmente encore. Ce sera une excuse pour moi, et cela expliquera pourquoi je m'abstiens de me prononcer d'une manière définitive.

A Würzburg, où la syphilis héréditaire est une maladie très commune, j'ai vu la plupart de ces enfants succomber (nous ne nous occupons pas du catarrhe intestinal, du marasme, de l'atrophie) à la suite d'une

(1) Voy. *Canstatt's Jahresbericht*, 1855, t. IV, p. 313.
(2) *Prager Vierteljahrschrift*, 1850, t. II, p. 42.

broncho-pneumonie particulière, sèche, souvent presque caséeuse (tuberculeuse). L'examen microscopique démontrait que la masse sèche, résistante, très analogue à l'infiltration tuberculeuse, qui était renfermée dans les alvéoles du poumon, était composée de cellules pressées les unes contre les autres, puriformes pour la plupart; la plus grande partie était rapidement détruite par la métamorphose graisseuse, et restait dans la vésicule pulmonaire sous forme de détritus granuleux. Mais cette même forme se rencontrait aussi sans relation directe avec la syphilis. J'ai observé aussi assez souvent, chez des enfants simplement atrophiés, une infiltration assez abondante autour des bronches, à l'endroit où elles pénètrent dans les lobules pulmonaires, ainsi que des granulations, des foyers, ressemblant parfaitement à ce qu'on nomme le tubercule, et qui se trouvaient répandus dans les poumons.

Pour le moment, il est difficile de déterminer les signes certains auxquels on peut reconnaître la nature syphilitique de semblables pneumonies; j'hésite de même à me prononcer sur certaines modifications cicatricielles et caséeuses dont il est fort possible qu'une partie appartienne réellement à la syphilis.

Comme j'ai pu m'en convaincre, il faut notablement restreindre, dans le poumon, les altérations attribuées à la véritable tuberculisation; beaucoup de cicatrices calleuses et ardoisées, beaucoup d'indurations caséeuses, ne résultent pas d'un tubercule guéri. Je suis donc plus que jamais porté à admettre la possibilité d'une syphilis pulmonaire.

En analysant les observations citées dans ce livre, on trouvera souvent des cicatrices éparses ou uniques, des tubercules caséeux anciens, des carnifications pulmonaires (obs. II, IV, V, VII, X), et dans un seul cas (obs. V) une véritable tuberculisation. Mais tant que l'histoire et le développement de ces altérations seront connus d'une manière aussi peu précise, il ne faut pas oublier que les simples catarrhes chroniques et la scrofule peuvent causer des modifications semblables.

J'ai peu de faits précis sur la syphilis du thymus. En 1850, Dubois attira l'attention sur l'infiltration purulente de cette glande dans la syphilis héréditaire. Lieutaud (1) dit avoir trouvé le thymus putréfié chez un jeune homme de dix-huit ans, qui avait, à la suite d'une vérole, subi un traitement mercuriel. Cette observation est encore moins concluante que celles de Dubois, où il est dit qu'en pressant le thymus avec les doigts, on en faisait sourdre un liquide purulent. Le suc normal de la glande a très souvent l'aspect puriforme. F. Weber (2) décrit au contraire un cas d'abcès chez un nouveau-né, et il me semble que Friedleben (3) a tort d'élever des doutes sur la valeur de cette observation. Les trois cas de C. Hecker (4) me paraissent être

(1) *Hist. anat. medica*, ed. Schlegel. Gothæ et Amstelod., 1796, vol. II, p. 241.

(2) *Beiträge zur path. Anat. der Neugebornen*. Kiel, 1852, vol. II, p. 75.

(3) *Die Physiologie der Thymusdruse*. Francfort, 1858, p. 170.

(4) *Verhandl. der Berliner Gesells. für Geburtshulfe*, vol. VIII, p. 117, 122.

très valables; ils ont trait aussi à la formation d'abcès dans le thymus. Le cas de Lehmann (1), où il y avait des tubérosités formées par du tissu conjonctif, ayant subi la métamorphose graisseuse, dans le thymus, la dure-mère et le foie, serait le plus remarquable, si les antécédents étaient établis d'une manière plus certaine.

Enfin l'affection syphilitique peut s'étendre des voies aériennes à l'appareil auditif. J'ai publié un cas de suppuration de la cavité tympanique (2).

Dans le cas dont O. Heyfelder a donné la description (voyez page 64), les cicatrices de la muqueuse du pharynx et des fosses nasales étaient si considérables, qu'elles oblitéraient presque entièrement l'orifice de la trompe d'Eustache. La surdité syphilitique peut donc, même en ne tenant pas compte des lésions nerveuses, être produite de diverses manières.

CHAPITRE X.

AFFECTIONS SYPHILITIQUES DES ORGANES URINAIRES ET DIGESTIFS.

Nous répéterons, à propos de l'appareil urinaire, ce que nous avons dit pour l'appareil respiratoire. Les ulcérations et les cicatrices de l'urèthre sont très bien connues, et elles ont exactement le même caractère que celles du larynx. J'ai rencontré quelquefois ces lésions

(1) *Verhandl. der Berliner Gesells. für Geburtshulfe*, vol. X, p. 39.

(2) *Würzb. Verhandl.*, vol. III, p. 369.

dans l'urèthre de la femme, et j'ai décrit avec détail (1) le cas d'une personne chez laquelle l'ulcération s'était étendue jusqu'à la vessie et était cicatrisée. Je n'insisterai donc pas sur ce point.

L'incertitude commence à mesure qu'on arrive à la partie supérieure de l'appareil urinaire. On ne sait rien de positif sur les uretères et les bassinets, quoique beaucoup d'hydronéphroses semblent commencer par ces parties. Il est difficile, comme Rayer le fait observer, d'avoir des notions exactes sur les lésions syphilitiques du rein. Ce qu'il dit à ce sujet a rapport, comme je le disais plus haut (page 22), à la dégénérescence amyloïde, et est ici de peu d'importance. Car s'il existait pour les reins une des lésions locales que nous avons étudiées ailleurs, ce devrait être une *néphrite simple*, *partielle*, *interstitielle* ou *gommeuse*. Je pourrais citer bien des exemples de néphrite simple, et sans aller si loin, les observations que j'ai publiées (obs. II) en sont des exemples; mais la néphrite simple est si commune, qu'il est difficile de l'attribuer à la vérole, lorsqu'elle ne s'accompagne pas de certains caractères. Je veux parler de l'aspect calleux ou gommeux, sur lequel j'ai déjà insisté, et il faut le dire, bien des cicatrices que l'on attribue à l'engorgement hémorrhagique, doivent être attribuées à la syphilis. J'ai vu des altérations semblables à côté d'hépatite cicatricielle ou gommeuse; mais elles se trouvaient à un stade si avancé, que je ne puis affirmer leur nature spécifique d'après leur mode de développement.

(1) *Würzb. Verhandl.*, vol. III, p. 366.

Dans ces derniers temps, j'ai eu plusieurs fois l'occasion d'observer des modifications caractéristiques des reins dans la syphilis constitutionnelle. La forme la plus commune était la néphrite interstitielle; tantôt locale, tantôt développée en plusieurs points des reins, cette altération produisait l'induration et la rétraction du tissu conjonctif, la dégénérescence graisseuse et l'atrophie de l'épithélium des canalicules urinifères, et enfin des dépressions cicatricielles profondes de la surface des reins. Plus rarement il m'a été donné de voir la dégénérescence diffuse du stroma rénal, altération très difficile à reconnaître. J'en fis l'observation pour la première fois sur un rein syphilitique que m'envoya M. le docteur Tüngel (de Hambourg). Dans ces cas, les reins sont tuméfiés; leur surface est lisse, décolorée et un peu relâchée; elle est d'un blanc grisâtre, et présente des stries fines ou de nombreux points jaunâtres. A la coupe, on voyait à l'œil nu des stries jaunâtres pénétrer dans le tissu fondamental coloré en jaune clair, et le microscope fit reconnaître dans ces points du tissu conjonctif du stroma, des granules graisseux serrés les uns contre les autres.

Avant de quitter ce sujet, je ferai remarquer que dans le cas de Würzburg (1), on trouvait aussi une augmentation de volume et une dégénérescence graisseuse complète des capsules surrénales; plus tard, j'ai rencontré quelquefois cette altération chez des enfants affectés de syphilis congénitale. J'ai observé aussi à cet

(1) *Würzb. Verhandl.*, vol. III, p. 368.

âge une dégénérescence graisseuse du pancréas, avec rétrécissement du conduit de Wirsung, qui était rempli de mucus gélatineux.

Parmi les affections syphilitiques du tube digestif, nous avons souvent parlé des gommes de la langue et des ulcérations du voile du palais et du pharynx, dont la cicatrisation produisait la sténose et l'atrésie de ces parties. L'œsophage semble, dans la plupart des cas, avoir été épargné par la vérole. Follin (1) présume cependant que quelques cas de stricture connus dans la littérature médicale pourraient bien avoir une origine syphilitique. Consultez aussi, sur ce point, l'observation IV.

Les ulcérations syphilitiques de l'estomac dont parle Cruveilhier (2) sont décrites d'une manière un peu générale. Cullerier (3) a publié un exemple d'entérite syphilitique tertiaire; mais ses descriptions se rapportent plutôt à des ulcérations ordinaires de follicules, et les observations cliniques de Pillon (4) ont peu fait avancer la science sur ce sujet. De Bærensprung (5) a récemment décrit d'une manière plus exacte les ulcérations du gros intestin, qui sont relativement fréquentes à Berlin, et qui atteignent des dimensions étonnantes. Gosselin (6) a traité des strictures qui peuvent en résul-

(1) *Des rétrécissements de l'œsophage.* Paris, 1853, p. 30.

(2) *Revue médicale*, 1838.

(3) *Union médicale*, 1854, n° 137.

(4) *Gazette des hôpitaux*, 1857, n° 66.

(5) *Annales de la Charité*, vol. VI, p. 56.

(6) *Archives générales*, 5e série, 1854, t. IV, p. 666.

ter. Il ne m'a pas été donné d'observer cette affection à son début; je n'arrêterai donc pas le lecteur sur ce point.

CHAPITRE XI.

AEFECTION SYPHILITIQUE DES GANGLIONS LYMPHATIQUES ET DE LA RATE.

Il nous reste à parler d'organes importants, dont les altérations syphilitiques présentent un grand intérêt; je veux parler des ganglions lymphatiques. J'ai déjà (1) eu l'occasion de parler longuement de leur altération amyloïde, et je m'abstiendrai volontiers d'y revenir, d'autant plus qu'à mon sens, on ne saurait ranger cette altération parmi les lésions spéciales de la syphilis.

Il est curieux de voir combien l'histoire anatomique des bubons est peu connue; on a longuement discuté cliniquement sur eux, mais je cherche en vain des données sur la structure des bubons qui n'ont pas suppuré. La seule notice que je trouve sur ce sujet, est celle de Michælis (2), qui vit les ganglions devenir tuberculeux, et qui les trouve analogues aux bubons scrofuleux. D'après lui, la tuberculisation est le résultat de la dégénérescence graisseuse d'exsudats et de dépôts fibrineux. On trouvera des détails anatomiques sur ces ganglions dans les observations

(1) *Würzb. Verhandl.*, t. VII, p. 222.

(2) *Zeitschrift der Ges. der Aerzte zu Wien*, 1856, p. 418.

et les autopsies que j'ai publiées (1). C'est sur les ganglions inguinaux et lombaires que j'ai pu le mieux observer ces altérations ; je les ai rencontrées aussi sur les ganglions cervicaux et jugulaires, quelquefois sur les ganglions des bronches et des médiastins, et, dans plusieurs cas, sur presque tous les ganglions du corps humain.

Dans la période des accidents secondaires et tertiaires, quelquefois pendant la tuméfaction ganglionnaire indolente (Ricord), j'ai pu observer deux états ou stades de l'altération des ganglions : l'état *médullaire* et l'état *caséeux*.

Dans les cas plus récents, dans les ganglions qui étaient situés plus loin du lieu infecté (en tenant compte du cours de la lymphe), et qui étaient moins modifiés, j'ai pu étudier un état qui précédait les deux autres ; je veux parler de l'état *irritatif simple* (état fluxionnaire, congestif, hypérémique).

La marche de cette altération glandulaire ressemble à celle que l'on observe dans la scrofule et dans la tuberculisation ; cette affection des ganglions a aussi des analogies avec celle que l'on remarque dans la fièvre typhoïde et dans la leukémie ; l'altération syphilitique des ganglions ressemble dans quelques cas à l'une des diathèses sus-mentionnées, dans d'autres cas à l'autre. Je ne puis décider si la constitution du sujet exerce ici une influence particulière, car j'ai vu des ganglions

(1) Je recommande surtout l'observation LVI de mes *Gesammelte Abhandlungen*, p. 634.

caséeux et tuberculeux chez des individus qui ne présentaient pas le moindre signe de scrofules ou de tubercule, et j'ai observé l'altération médullaire des ganglions chez des malades qui présentaient des signes positifs de tubercules dans divers organes. On peut expliquer simplement ce fait, en disant que la marche des affections irritatives des ganglions est en général la même dans les maladies les plus variées. Il y a longtemps que j'ai démontré l'analogie qui existe entre l'altération des ganglions lymphatiques dans les diathèses scrofuleuses, typhoïdes et tuberculeuses (1); j'ai aussi fait ressortir les analogies de ces diverses lésions ganglionnaires avec celles que produit la leukémie (2). Les travaux spéciaux de M. Lœper (3) et M. G. Eckard (4) sont venus confirmer mon opinion.

La tuméfaction irritative commence dans tous les cas par l'imbibition séreuse, l'agrandissement des cellules lymphatiques; elles augmentent en nombre d'ordinaire, par la segmentation des cellules primitives (5); les follicules des ganglions deviennent plus volumineux et prennent l'aspect de points blancs ou grisâtres, ce qui les fait mieux apercevoir; l'hypérémie des parties

(1) *Würzb. Verhandl.*, 1850, vol. I, p. 84.

(2) *Rapports de la leukémie avec la scrofule et la tuberculisation*, dans *Archiv für path. Anat.*, vol. V, p. 126; et *avec la fièvre typhoïde*, dans *Gesamm. Abhandl.*, p. 204.

(3) *Beiträge zur path. Anat. der Lymphdrüsen* (dissertation inaugurale, Würzburg, 1856, p. 15.

(4) *De glandularum lymphaticarum structura* (dissertation inaugurale). Berlin, 1856, p. 24.

(5) *Cellular Pathologie*, p. 158, fig. 62, B.

internes disparaît peu à peu, et l'on remarque de grands réseaux ou stries rougeâtres, correspondant surtout aux veines. Le ganglion est d'ordinaire ramolli, il cède à la pression, il glisse entre les doigts. A mesure que les follicules grossissent par suite de la multiplication des cellules qu'ils contiennent, on remarque l'effacement des interstices qui les séparent; cette modification est surtout remarquable dans certains cas, ou le stroma subit une prolifération des éléments du tissu conjonctif; le ganglion prend alors un aspect uniforme; il est blanchâtre, blanc grisâtre, rougeâtre ou gris. La fièvre typhoïde et la leukémie donnent au parenchyme ganglionnaire un aspect plus clair et plus blanchâtre; il est, dans un sens restreint, plus médullaire et plus humide. Les scrofules et la tuberculisation le rendent moins humide, quoique pâle et grisâtre. Dans les tuméfactions simples, inflammatoires, érysipélateuses, exanthématiques, les follicules se conservent mieux, ils sont distincts, et peuvent mieux se reconnaître à la vue. La syphilis enfin amène, en règle générale, une augmentation de volume du ganglion, qui est blanchâtre et plus sec. Cependant les différences s'effacent, et à un certain degré de la maladie il est presque impossible de distinguer les altérations spéciales aux diverses diathèses; il suffit que la maladie ait une intensité plus ou moins grande, pour que la lésion ganglionnaire prenne un caractère différent. Mais c'est un fait irrécusable, que dans le deuxième stade (caractérisé par un aspect médullaire plus ou moins prononcé), la modification essentielle du ganglion consiste en une *hyperplasie cellulaire.* Dans

toutes les diathèses dont nous venons de parler, l'hyperplasie cellulaire peut conduire au ramollissement aigu ou à la suppuration ; mais si l'affection est plus lente, la modification que l'on remarque en général est une métamorphose graisseuse incomplète avec inspissation (dessiccation), que j'ai nommée d'abord (1) métamorphose tuberculiforme, et ensuite, pour éviter une confusion trop commune, *métamorphose caséeuse* (2).

Dans le ganglion, ce n'est pas l'exsudat ou la fibrine qui subissent cette transformation ; elle porte toujours sur les éléments cellulaires appartenant au ganglion, ou bien sur les jeunes cellules nouvelles, formées par la prolifération du tissu ganglionnaire. Ces dernières se décomposent, se détruisent ; leurs débris restent comme détritus, lorsqu'ils ne sont pas résorbés, et nous avons alors une forme spéciale de nécrose anémique (3). C'est d'ordinaire par une semblable destruction partielle des éléments ganglionnaires que se produit cette forme du bubon indolent que j'ai décrit comme suit : « Les ganglions inguinaux atteignent le volume d'une prune, ils sont blancs à l'extérieur ; ils ont presque une consistance médullaire ; rouges en quelques points, ils présentent à la coupe de nombreuses saillies caséeuses : les unes sont petites, d'autres atteignent le volume d'un noyau de cerise ; les unes sont blanches et sèches, d'autres subissent un ramollissement qui leur donne l'as-

(1) *Archiv. für path. Anatomie*, vol. I, p. 172, et *Würzb. Verhandl.*, vol. I, p. 85, et vol. II, p. 72.

(2) *Würzb. Verhandl.*, vol. III, p. 99.

(3) *Handb. des spec. Path. und Therapie*, t. I, p. 282.

pect de bouillie (1). » Dans le plus grand nombre des cas cependant, j'ai trouvé les ganglions moins volumineux, plus compactes et plus résistants, présentant dans quelques cas la tuméfaction irritative simple ; dans d'autres cas, ils étaient plus blancs et plus secs (hyperplasie avec métamorphose graisseuse commençante). Ici la modification graisseuse ne reste pas limitée aux corpuscules lymphatiques ; elle s'étend au stroma du ganglion ; et si particulière que soit la marche de l'altération (qui est en rapport avec la structure particulière de l'organe), on peut pourtant la comparer à la marche des tumeurs gommeuses que nous avons étudiées dans les autres organes.

Quand les ganglions tuméfiés sont nombreux et volumineux, l'altération peut, comme dans la leukémie, s'accompagner d'une augmentation très considérable des corpuscules blancs du sang (leucocytose). Notre sixième observation en est un bel exemple. Mais ordinairement le tissu hyperplastique est si épais, les cellules sont si serrées les unes contre les autres, qu'il se forme, dès le début de la maladie, des obstacles au cours de la lymphe ; la nécrose, ou mieux la nécrobiose, arrive si prématurément, que les phénomènes actifs, ainsi que la productivité du ganglion, sont interrompus de bonne heure (2). La formation des corpuscules blancs est ralentie ; le sang s'appauvrit, il est moins riche en éléments cellulaires, et l'on comprend

(1) *Gesamm. Abhandl.*, p. 634.

(2) *Cellular Pathologie*, p. 168, 172.

qu'il puisse en résulter une leucocytose caractérisée, ou, comme on l'observe ordinairement, l'oligoémie (chloro-anémie, cachexie, marasme) (1).

Ce qui se passe dans les ganglions lymphatiques s'observe aussi dans les organes qui leur ressemblent ; c'est ce que l'on remarque surtout aux follicules de la base de la langue, du pharynx et des amygdales. Au contraire, les phénomènes pathologiques qui se passent dans les organes lymphatiques plus développés ont une marche particulière ; j'ai déjà parlé du thymus, je vais m'occuper de la rate.

Depuis longtemps on a mentionné des engorgements syphilitiques de la rate, et l'on a regardé la rate lardacée comme une altération caractéristique de la vérole. On a même été jusqu'à considérer comme lardacée ou cireuse toute tumeur splénique se formant pendant la syphilis constitutionnelle. Ceci est certainement inexact. Il est vrai que la modification amyloïde de la rate se rencontre souvent dans la diathèse syphilitique, mais les plus grosses tumeurs n'ont justement pas la nature amyloïde, et sont beaucoup plutôt de nature hyperplastique. On peut distinguer deux variétés de ces hyperplasies. L'une est flasque, molle, l'autre indurée. Cette dernière ressemble beaucoup à l'altération amyloïde avec laquelle on pouvait la confondre lorsque la réaction de l'iode n'était pas connue. Elle consiste en une augmentation des éléments du tissu conjonctif, et l'on peut l'attribuer à la splénite interstitielle, dont le

(1) Voy. Chapitre II, p. 22.

développement est quelquefois si considérable, que les follicules deviennent plus petits, et que la pulpe splénique devient moins abondante. L'altération molle, au contraire, dont j'ai cité un cas fort remarquable (1), résulte de l'augmentation du contenu celluleux, et surtout de la pulpe; elle correspond probablement à un degré moins avancé d'irritation. Les deux formes s'accompagnent d'une espèce d'anémie du parenchyme, d'une véritable décoloration de la pulpe; la forme indurée existe en même temps que des épaississements, des tuméfactions semi-cartilagineuses, des synéchies de la capsule, suite d'une périsplénite partielle ou diffuse. On peut quelquefois suivre pas à pas le développement de cet état inflammatoire. Sous l'influence d'une hypérémie modérée, quelques parties du parenchyme splénique se tuméfient; tantôt il se forme des foyers lobulaires, tantôt l'altération s'étend irrégulièrement dans tout l'organe. Les points affectés sont plus durs; à la coupe, ils apparaissent plus foncés, plus secs, plus consistants. Quelquefois ils sont colorés en rouge noir, ressemblent à des foyers hémorrhagiques; il est même difficile de les distinguer des engorgements inflammatoires. Plus tard, la rougeur disparaît, surtout au centre; le tissu de l'organe, en devenant plus sec et plus dur, prend une coloration plus pâle; quelquefois, au contraire, il est d'un rouge grisâtre; à partir de ce moment, l'augmentation du tissu conjonctif est évidente. Dans les points où l'altération s'est faite sous

(1) *Archiv für patholog. Anatomie*, vol. VI, p. 425.

forme de foyers, on remarque une rétraction, un épaississement et une dépression cicatricielle, comme nous avons pu l'étudier dans les lésions syphilitiques du foie, du testicule, de l'iris. Dans plusieurs cas, on trouve des points jaunes, durs; l'examen au microscope n'y fait découvrir que peu de pigment, mais beaucoup de graisse; par ce côté aussi, les nodosités ressemblent plutôt aux gommes qu'aux indurations hémorrhagiques. Il y aurait donc ici des lésions locales vraiment spécifiques et caractéristiques.

CHAPITRE XII.

STRUCTURE HISTOLOGIQUE DE LA PRODUCTION GOMMEUSE. — COMPARAISON DES GOMMES AVEC LES PRODUCTIONS MORVEUSES ET FARCINEUSES, LE LUPUS, LE SARCOME, LA DÉGÉNÉRESCENCE ATHÉROMATEUSE DES ARTÈRES (ENDO-ARTÉRITE). — IDENTITÉ DE STRUCTURE ENTRE LA GOMME ET LE TISSU INDURÉ DU CHANCRE. — CLASSIFICATION DES ALTÉRATIONS DE LA SYPHILIS CONSTITUTIONNELLE.

Nous avons passé en revue les principaux organes internes et étudié les altérations que l'action de la syphilis y déterminait. Partout nous avons reconnu deux séries de néoplasies : l'une se rapprochait des formes hyperplastiques ou inflammatoires; l'autre présentait une analogie plus marquée avec les irritations spécifiques. Dans les deux cas, et j'insiste sur ce point,

c'est le tissu conjonctif, ou les tissus qui lui ressemblent (tissu osseux, tissu médullaire), qui est le point de départ de l'altération ; les éléments spécifiques des tissus (cellules glandulaires, fibres musculaires) s'atrophient, par suite de la prolifération du tissu interstitiel, et enfin se détruisent par suite d'une espèce de nécrobiose. Les ganglions lymphatiques et les organes qui leur ressemblent (follicules linguaux et pharyngiens, amygdales, rate) font seuls exception à cette règle. Dans tous ces organes, en effet, c'est la cellule ganglionnaire qui est d'abord le point d'où part la prolifération ; mais cette exception n'est qu'apparente. En effet, les ganglions lymphatiques se distinguent essentiellement des autres glandes, et, comme je le disais déjà autre part (1), ils se rapprochent beaucoup plus du tissu conjonctif.

Nous avons vu en outre que tous ces actes pathologiques, qui tous commencent par une prolifération active, par un accroissement réel du tissu, n'en finissent pas moins par avoir un caractère remarquable d'improductivité. En effet, tantôt il se forme des cicatrices et des produits calleux, rétractiles, qui amènent l'atrophie de l'organe, et qui remplacent incomplétement la perte de substance antérieure à leur apparition ; tantôt il y a un grand développement de cellules, et comme ces dernières subissent la dégénérescence graisseuse et qu'elles se détruisent, il se produit, soit l'ulcération, soit la nécrose (nécrobiose) de l'organe. C'est seulement

(1) *Cellular Pathologie*, p. 45.

autour du foyer pathologique, c'est par conséquent dans un point où l'irritation spécifique a agi de la manière la moins active, où il n'y a eu qu'une irritation simplement formative ou nutritive, que se forme une hypertrophie réelle, durable, ou une néoplasie excédante.

La *gomme* se distingue surtout au milieu de toutes ces altérations. Nous la considérons comme produite originairement par la prolifération du tissu conjonctif normal, et notre opinion diffère notablement de celle qui est admise jusqu'ici. J'ai fait voir, au début de ce livre, comment depuis Petit on s'était de plus en plus accoutumé à regarder la tumeur gommeuse comme formée par une collection de liquide. En effet, quand on a coupé une semblable tumeur sur le vivant, on a vu s'en écouler un liquide filant, une substance gélatineuse, et la guérison de la tumeur a pu être la suite d'un semblable traitement (1). Plus tard, on a même cru que les nodosités caséeuses, solides, étaient aussi formées par l'accumulation de semblables exsudations (Dittrich, Billroth). L'expérience a démontré la fausseté de ces hypothèses. La nodosité peut être molle, gélatineuse ou solide ; elle peut contenir beaucoup de sérosité ou paraître sèche. Dans tous les cas, elle est ou a été organisée; elle est le produit d'une prolifération active. Lebert (2), qui décrit ces tumeurs sous deux formes,

(1) Voy. Morgagni, *Ep.* LVIII, art. 8.
Bertrandi, *op. cit.*, p. 296.
Boettcher, *op. cit.*, p. 33.

(2) *Handb. der practischen Medicin.* Tübingen, 1858, t. I, p. 370.

s'est, d'après moi, rapproché plus que tout autre de la vérité.

D'après Lebert, les tumeurs gommeuses fraîches sont formées par des amas de petits corpuscules ronds ; ils se trouvent au milieu d'une masse intermédiaire finement granulée, et il est difficile de savoir si ce sont des cellules ou des nuclei ; plus tard, on trouve un détritus granuleux avec beaucoup de globules purulents, des débris organiques et du tissu conjonctif encore bien conservé. Cette description, qui se rapporte surtout aux gommes du tissu cellulaire lui-même, me semble insuffisante. Les observations que j'ai données plus haut sur les tubercules profonds du tissu cellulaire sous-cutané et sur les abcès des muscles démontrent que la structure des gommes de ces parties diffère notablement de la gomme ordinaire du périoste, du foie, du testicule, du cœur, etc., etc.

Ces différences dépendent ordinairement du terrain sur lequel les gommes se développent. La texture plus ou moins lâche du tissu au milieu duquel elles se forment, sa vascularisation plus ou moins grande, amènent des variétés dans la structure de la gomme, comme cela se remarque dans l'inflammation et la formation d'autres tumeurs. Je ne puis surtout admettre avec Lebert que les éléments de la gomme qui commence à se former ne sont pas des cellules véritables. Au début, ils ont tous réellement le caractère cellulaire et ne le perdent que plus tard. La description dogmatique que donne Lebert ne s'accorde pas, du reste, avec

la description qu'il a donnée des tumeurs gommeuses du cœur.

Toutes les gommes proviennent d'abord d'une prolifération du tissu conjonctif, et le début de leur développement répond au mode de formation de la granulation (1). Le développement ultérieur de la tumeur gommeuse peut se faire de deux manières : ou bien la formation cellulaire (la prolifération) prend le dessus, et alors la substance intercellulaire devient rapidement molle, gélatineuse, muqueuse ou fluide ; la masse de la tumeur se fond, pour ainsi dire, devient puriforme, s'ouvre au dehors et s'ulcère (gommes du tissu cellulaire sous-cutané); ou bien elle reste gélatineuse et conserve une certaine cohérence (gommes du périoste). D'autres fois, la formation cellulaire est peu abondante, la substance intercellulaire augmente, les cellules conservent le caractère fusiforme ou stelliforme du tissu conjonctif, ou bien elles prennent la forme arrondie propre aux cellules de granulation, ensuite elles deviennent graisseuses, et c'est ainsi que se forme la nodosité sèche et jaune (le tubercule) des organes internes.

Dans le premier cas, l'évolution pathologique ressemble à la marche hétéroplastique de la suppuration, aux formes médullaires du cancer ou du sarcome ; dans le second, elle se rapproche de la marche hyperplastique de la sclérose ou des formes fibreuses (fibro-plastiques) que l'on observe dans les tumeurs ; mais jamais les

(1) *Cellular Pathologie*, p. 379.

éléments de la gomme ne prennent l'habitus complet, l'aspect spécial des éléments des tumeurs malignes.

Cette évolution pathologique est-elle spécifique, est-elle caractéristique de la syphilis? Elle présente évidemment de nombreuses analogies avec la marche morbide de diverses altérations, et chaque observateur peut choisir une analogie différente, suivant qu'il prend pour terme de comparaison tel ou tel stade, telle ou telle forme de gomme. La forme purulente permet des comparaisons que n'autorise pas la forme gélatineuse; le stade de granulations (celui qui est caractérisé par la formation de cellules, par la prolifération) a des analogies qu'on ne saurait prêter à la période où la gomme prend la forme caséeuse (stade analogue au tubercule, stade phymatoïde). Il y a même de nombreuses différences, suivant que tel ou tel organe est affecté. Nous avons pu comparer les gommes des ganglions lymphatiques aux altérations produites dans ces organes par la tuberculose et la scrofule, et même par la fièvre typhoïde et la leukémie, tandis qu'à propos de la rate, notre terme de comparaison a été l'infarctus hémorrhagique.

Mais si l'on cherche une analogie pour l'acte morbide en général, on ne la trouvera que dans l'histoire des maladies infectieuses (zymoses). Parmi les affections connues, je ne saurais mieux comparer la syphilis qu'à la morve et au farcin, et ceci à cause de la diversité des altérations locales, de la multiplicité des organes et des tissus attaqués, de la succession des altérations. Ricord a été logique lorsqu'il a été tenté d'admettre que la

syphilis provenait de la morve. En effet, dans cette dernière maladie, les premiers signes sont en général des ulcérations locales suivies d'altérations des ganglions et de bubons; ensuite viennent des éruptions cutanées, la formation de nodosités et d'ulcérations dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans le périoste et les os, dans les poumons et les testicules, dans le larynx et dans les organes internes les plus divers. La marche de la morve peut affecter la forme chronique et durer des années. Ici encore on a cru souvent avoir affaire à une forme de tuberculose, et cela parce que la substance des nodosités présentait la consistance résistante, la coloration blanc jaunâtre, l'aspect caséeux du tubercule cru. Ces analogies prouvent-elles que les deux produits soient identiques?

Dans la syphilis, il est justement évident que le produit morphologique n'a pas une valeur absolue. Il n'a d'importance que par son développement et les métamorphoses ultérieures qu'il subit pour revenir sur lui-même, par son évolution et son mode d'existence.

Le produit pathologique qui lui ressemble le plus et qui dépend en partie de la syphilis, est le lupus. Pohl (1) a décrit, dans un travail très consciencieux, les deux principales formes sous lesquelles on observait le lupus; on peut aussi les diviser en forme molle et dure, en lupus celluleux et lupus fibreux.

Si l'on veut trouver des formations de tumeurs qui ressemblent aux productions pathologiques de la syphi-

(1) *Archiv für pathol. Anatomie*, vol. VI, p. 174.

lis, il faut prendre le sarcome que je me suis efforcé (1) de diviser en deux formes : l'une qui serait plutôt cellulaire, l'autre qui serait plutôt fibreuse, et dont le type de formation se rapproche surtout de l'histoire du développement du tissu conjonctif (2).

Enfin, si l'on veut trouver une altération semblable à la transformation graisseuse de la gomme et se produisant dans du tissu conjonctif, on ne saurait mieux la rencontrer que dans la transformation athéromateuse de la sclérose artérielle (endoartérite) ; on pourrait même se demander si cette lésion ne reconnaît pas une origine syphilitique. Dans l'observation que nous avons citée et dans laquelle j'ai trouvé une tumeur évidemment syphilitique de la dure-mère (voy. observation X), la paroi de la carotide interne qui touchait la tumeur avait subi un notable épaississement, analogue à l'épaississement de l'endocarde dans la myocardite syphilitique. J'ai démontré aussi que l'endoartérite (dégénérescence athéromateuse), au lieu de se terminer par la transformation graisseuse ou calcaire, pouvait finir par la suppuration (3). Ce qui différencie surtout la dégénérescence graisseuse de la gomme de la métamorphose graisseuse de l'athérome des vaisseaux sanguins, c'est que ce dernier contient presque toujours de véritables cellules granuleuses volumineuses et un détritus graisseux mollasse. Dans la tumeur gommeuse, au con-

(1) *Archiv für pathol. Anatomie*, p. 195 et suiv.

(2) *Cellular Pathologie*, p. 431.

(3) *Archiv für pathol. Anatomie*, vol. I, p. 307 ; et *Gesammelte Abhandl.*, p. 403.

traire, les éléments contenus dans l'intérieur de la masse jaune qui subissent la dégénérescence graisseuse sont presque toujours petits et restent séparés de la substance fondamentale fibreuse. La véritable transformation athéromateuse n'a été vue, le testicule excepté, que dans les tumeurs cérébrales de nature gommeuse. Enfin, je ne nie en aucune façon que le tubercule, moins dans son développement que vers la fin de ses transformations, ne se rapproche beaucoup de la gomme, et à propos des syphilides cérébrales, j'ai fait voir combien il était difficile de les différencier l'un de l'autre. Cependant la forme granuleuse, miliaire, par laquelle commence toute espèce de tuberculose, permet d'en faire aisément la distinction; et si l'on tient compte surtout des différences caractéristiques du siége et du volume, on verra que dans le plus grand nombre des cas, le diagnostic est assez facile.

Que déduire de ces analogies? En conclura-t-on que le lupus est toujours syphilitique et que la sclérose artérielle est une conséquence de la vérole? Ou bien que la gomme est un sarcome ou un tubercule? Certainement non. Nous trouvons dans ces faits une preuve de plus à l'appui de l'opinion suivante, savoir, que la formation primitive et la formation régressive sont, dans l'espèce humaine, renfermées dans d'étroites limites; que dans leurs débuts tous les actes pathologiques formateurs ont presque la même marche; que la nature de l'organe dans lequel ils se passent influe sur leur marche ultérieure, et qu'il nous faut étudier et étudier empiriquement le même processus dans chaque point du corps

humain et dans chaque organe en particulier. En somme, l'irritation spécifique de la syphilis ne se comporte pas dans sa marche autrement que l'irritation simple de l'inflammation, et la nature spécifique de la tumeur gommeuse n'est pas assez évidente pour nous permettre de raisonner la syphilis du cerveau et du poumon de la même manière que la syphilis du foie ou du testicule. Ce que nous savons d'essentiel, c'est que les productions gommeuses ne présentent aucun caractère histologique qui les différencie absolument des productions simplement inflammatoires; mais les gommes présentent (ressemblant en cela aux autres altérations ordinaires de la syphilis) certaines particularités dans l'histoire de leur évolution, dans leur siége, dans leur mode d'apparition, dans leurs relations et dans leurs suites, qui permettent de porter un diagnostic certain, surtout lorsqu'elles se développent dans certains points où on les a scrupuleusement étudiées.

Ainsi, je ne saurais distinguer anatomiquement la sclérose artérielle et l'athéromasie d'avec l'altération syphilitique d'une artère. Si la même lésion se produit dans un muscle, dans une glande, j'affirmerai qu'elle est de nature syphilitique, et je serai d'autant plus confirmé dans mon affirmation, que la lésion ressemblera plus à une tumeur, à une nodosité, à un sarcome, ou, si l'on veut, à un tubercule.

On pourra à la vérité se demander si c'est la syphilis, ou bien l'intoxication mercurielle qui est ici en discussion. Il faut répondre à cette question par une fin de non-recevoir; c'est aux antimercurialistes à *démontrer*

que l'hydrargyrose produit un sarcocèle gommeux, une myocardite gommeuse, une sténose du larynx, une iritis. C'est ce que personne n'a encore prouvé ; mais il y a encore une objection à opposer aux ennemis du mercure : c'est que le chancre induré ressemble entièrement aux productions gommeuses. J'ai toujours insisté sur ce fait (1), et les descriptions que Michaelis, Lebert, de Bærensprung ont données du chancre, confirment de tout point mon opinion.

Le fond induré de l'ulcère chancreux nous présente la même prolifération du tissu conjonctif, la même destruction des éléments en fines granulations graisseuses, le même épaississement que l'on remarque dans la tumeur gommeuse noueuse des parties internes. Michaelis a été plus loin; il a, par des inoculations, cherché à démontrer que le détritus du chancre induré possède les propriétés infectantes, et que cela est vrai pour le bubon comme pour le chancre (2).

La description de Lebert (3) se rapporte au stade initial de l'induration, et la contradiction apparente qui se trouve entre cette description et celle qu'il donne de la tumeur gommeuse s'explique en ce qu'il a choisi pour décrire cette dernière la période de la métamorphose caséeuse. Il dit de l'induration : « Ce tissu, que j'ai vu avoir jusqu'à 6 millimètres d'épaisseur, a un aspect

(1) *Canstatt's Jahresbericht für* 1853, t. II, p. 66.

(2) *Zeitschrift der K. K. Ges. der Aerzte zu Wien*, 1856, p. 418 ; 1857, p. 791.

(3) *Traité d'anatomie pathologique*, vol. I, p. 179 ; et *Handb. der praktischen Medicin*, vol. I, p. 344.

particulier ; il est d'un jaune rougeâtre pâle ; il a une mollesse élastique et il est brillant. A la pression, on en fait sortir un suc blanchâtre, un peu trouble, très filant. Les vaisseaux sont plus nombreux et plus ramifiés à la surface. On y rencontre surtout les noyaux ovales et ronds du tissu fibro-plastique, un certain nombre de corps fusiformes, et proportionnellement une petite quantité de cellules complètes. Tous ces éléments se trouvent compris entre les fibres du derme qui sont écartées par cette exsudation fibro-plastique. »

Cette description peut aussi s'appliquer aux gommes des organes internes, et, au contraire, on trouve dans le tissu induré du chancre cette métamorphose graisseuse, granuleuse, qui caractérise ordinairement les gommes. Ici il n'y a aucune différence.

Nous voici revenu à notre point de départ. Comment différencier les accidents syphilitiques secondaires des accidents tertiaires ? L'examen anatomique nous permet de répondre complétement à cette question. Le chancre induré, que tout le monde regarde comme secondaire, nous présente le même mode de développement que la tumeur gommeuse que l'on regarde comme caractéristique des accidents tertiaires. L'hépatite simple interstitielle, qu'on regarde comme tertiaire, ressemble exactement à l'orchite simple interstitielle ou à l'iritis, qui sont évidemment des accidents secondaires. Les bubons indolents de la période secondaire présentent à leur manière la même hypertrophie, avec épaississement caséeux, que l'on observe dans le lupus ou les gommes de la dure-mère à la troisième période de la vérole. On trouve

dans le même organe les altérations simples et gommeuses, les lésions superficielles et profondes. La périostite, la périorchite, la périhépatite, l'iritis périphérique, se comportent, par rapport à l'ostéite et à l'ostéomyélite, à l'orchite, à l'hépatite, à l'iritis interstitielle, comme les inflammations superficielles de la peau et des muqueuses se comportent par rapport aux inflammations profondes des tissus sous-cutanés et sous-muqueux. La périostite simple qui produit des exostoses et des nodosités, la périorchite simple qui produit des épaississements semi-cartilagineux et verruqueux, se comportent, par rapport à la périostite et à la périorchite gommeuses, comme les accidents secondaires de la peau et des muqueuses se comportent par rapport aux accidents tertiaires de ces mêmes organes.

Il n'y a rien de régulier dans la succession de ces accidents. L'ordre n'existe pas plus au point de vue pathologique qu'au point de vue thérapeutique ; la clinique, pas plus que l'anatomie ne nous démontre, de régularité dans l'ordre d'apparition des accidents syphilitiques constitutionnels. Pendant dix ans, on a considéré l'orchite comme un symptôme secondaire, et aujourd'hui on la regarde comme tertiaire. La forme tuberculeuse de l'iritis que l'on regarde comme tertiaire apparaît, d'après la chronologie des symptômes, comme un accident secondaire. Gubler (et Dittrich et Diday sont d'accord avec lui) nous apprend que le foie, tout en n'étant soumis qu'aux formes tertiaires de la syphilis *viscérale*, peut être attaqué et commence à souffrir dans la période secondaire. J'ai démontré que dans la syphilis

les os sont sujets à une forme simple d'atrophie inflammatoire qui précède fréquemment les formes destructives de la carie et de la nécrose. Ainsi tout n'est qu'erreur dans ces classifications. Où trouverons-nous un bon point de repère? Que nous fournit l'observation?

L'observation nous apprend que dans tous les points du corps humain où une étude minutieuse a pu être faite, on a vu l'affection syphilitique produire tantôt des altérations légères, tantôt des modifications profondes. Ceci n'est pas seulement vrai pour la peau et les muqueuses, mais aussi pour les viscères proprement dits. Les altérations syphilitiques légères ressemblent aux altérations produites par des irritations simplement fonctionnelles, nutritives ou formatives. Le caractère de leurs produits est plutôt hyperplastique, quoique dans les organes composés les éléments spécifiques (fibres musculaires et nerveuses, cellules glandulaires) soient détruits par atrophie secondaire. Les altérations profondes sont tantôt de nature celluleuse, et alors elles tendent ordinairement vers la forme ulcéreuse; tantôt de nature fibreuse, et alors elles tendent ordinairement vers la forme caséeuse. Il est pourtant difficile de tracer une limite nette entre ces deux séries d'altérations. Plus leur évolution est lente, plus on voit apparaître la forme fibro-caséeuse, ce que, dans un sens plus restreint, on nomme la forme gommeuse, tandis que lorsque leur développement est plus rapide, on les voit se détruire et tendre à l'ulcération. Ce ralentissement ou cette rapidité dans l'évolution pathologique se rapporte plutôt à la marche de l'altération locale qu'aux stades

de l'affection générale elle-même. Il peut se faire que la forme ulcéreuse succède à la forme gommeuse (dans un sens restreint), et l'inverse pourra tout aussi bien avoir lieu. Au contraire, on peut dire en général que les formes légères et superficielles répondent au début de l'altération locale, et que les formes graves et profondes répondent à une époque plus avancée du développement de l'altération ; mais, dans les deux cas, c'est avec l'altération locale et non avec l'affection générale que les formes légères ou graves sont en rapport. De même que le chancre simple au début peut s'indurer à une époque où le corps humain ne présente en aucune de ses parties une altération semblable, de même on peut observer dans chaque organe (quel que soit du reste le laps de temps qui se soit écoulé entre l'infection primitive et le début de l'affection organique), on observe, disons-nous, d'abord la forme légère, et ensuite, après un temps plus ou moins long, la forme grave de l'altération locale.

En général, les organes profonds et soustraits aux lésions accidentelles ne sont attaqués que très tard par la syphilis. Voilà pourquoi les altérations secondaires des organes profonds répondent fréquemment aux périodes tertiaires de l'affection générale.

Dans un certain sens, il est logique de diviser la syphilis en accidents secondaires, tertiaires et peut-être même quaternaires ; car il existe le même rapport entre les inflammations et les irritations simples, et les gommes caséeuses, qu'entre ces dernières et les formes qui se terminent par l'ulcération et le ramollissement. Mais il

est impossible de tirer, dans chaque cas, de l'âge, de la nature et du siége de l'altération locale, des déductions suffisantes pour juger la période où se trouve l'affection générale d'un malade. On ne peut sur ces données être autorisé à dire qu'il présente des accidents secondaires, tertiaires ou quaternaires. Ces divisions ne peuvent s'appliquer qu'aux altérations locales. On dira donc que le malade est affecté depuis plus ou moins longtemps de syphilis constitutionnelle ; on dira que son affection est plus ou moins grave ; que le nombre de ses organes atteints par l'affection est plus ou moins grand. Chacun des organes peut être affecté à sa manière, et les accidents primitifs de tel viscère peuvent exister en même temps que les lésions secondaires, tertiaires, etc., de tel autre.

CHAPITRE XIII.

THÉRAPEUTIQUE DE LA SYPHILIS. — RÉFUTATION DE L'ANTI-MERCURIALISME. — TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE. — DIFFICULTÉS DANS LE DIAGNOSTIC DES DERNIERS SYMPTÔMES.

En admettant que notre classification soit juste, on nous demandera si l'on peut diriger le traitement d'après elle. On a dit que le mercure guérissait les accidents secondaires, que l'iode triomphait des accidents tertiaires. Ceci signifierait, d'après notre mode de classifi-

cation, que le mercure guérit les accidents légers, et l'iode les accidents graves; ce qu'on ne peut, à vrai dire, admettre tout d'abord. Au contraire, c'est à l'opposé qu'on devrait s'attendre, et il me semble que la pratique ordinaire, quelque mal formulée qu'elle soit, le démontre surabondamment. On traite *simplement* un chancre simple (le chancre mou de Ricord). Quelques-uns le traitent par l'iode. Le chancre induré est traité par le mercure. On guérit une angine syphilitique simple avec l'iode; on donne le mercure pour la pharyngite ulcéreuse. Un malade, après avoir été délivré d'un chancre induré et d'ulcérations pharyngiennes à la suite d'un traitement mercuriel, est atteint de douleurs ostéocopes, précédant la syphilis des os; on les fait cesser en donnant de l'iode. Ce médicament semble aussi faire disparaître la tumeur gommeuse qui subit la dégénérescence graisseuse; mais le mal revient; la carie, la nécrose se produisent; on ordonne le traitement par des frictions mercurielles, et l'on obtient les meilleurs résultats.

Mais ni l'iode ni le mercure ne préservent dès récidives; car les reproches que l'on fait au mercure à ce sujet peuvent aussi s'adresser à l'iode : « Plus la maladie pénètre dans l'économie, en perdant de sa spécificité et en subissant des transformations qui la rapprochent de maladies graves d'une autre nature, plus le traitement devient difficile ou impuissant (1). » Voilà pourquoi M. de Bærensprung conclut avec raison que le

(1) Ricord, *Traité*, *etc.*, p. 645.

mercure ne peut guérir la syphilis, que le mercure ne combat que les symptômes, qu'il rend seulement la maladie latente. En effet, la thérapeutique ordinaire est entièrement symptomatique. Nous traitons le sarcocèle, l'iritis, les affections des os, les bubons, et quand ils sont guéris, nous faisons cesser le traitement. Peu de temps après, le malade revient ; un nouveau symptôme plus grave que les premiers vient de se manifester. Que penser ? que faire ?

Les antimercurialistes disent : « Non-seulement le mercure ne guérit pas, mais encore c'est lui qui provoque les nouveaux symptômes. Poussez aux sueurs et aux urines, modifiez l'assimilation et la nutrition, et vous arriverez plus sûrement et plus promptement à votre but. » Combien de fois n'a-t-on pas hésité entre les mercurialistes et les antimercurialistes ? C'est une triste histoire qui ressemble à celle de la saignée. Mais lisez donc le vieux Morgagni (1), qui traite tout au long et avec éloquence ce lamentable sujet. Sachez-le bien : quoique Valsalva ait guéri par l'hydrothérapie simple les accidents les plus graves, on en est cependant revenu à l'emploi du mercure. Dans des villes entières (peut-être même dans des États), l'antimercurialisme a régné, *donec tandem ad alterutram mercurii adhibendi rationem, ubi lues gravior decoctis non cederet, in iisdem civitatibus reditum est*. Ce qui s'est passé en Italie est arrivé en France, lorsque le scepticisme de Broussais fit des progrès ; la même chose se renouvela en

(1) *Epist.* LVIII, art. 16 et seq.

Angleterre, lorsqu'on méconnut les expériences de Fergusson; enfin il en fut de même en Allemagne, lorsque l'autorité anglaise influença notre pratique. À quoi bon faire une fois de plus ce mouvement oscillatoire? À quoi nous serviraient l'expérience du passé et du présent, les trésors de la littérature et de la tradition, s'il faut en revenir à décider entre le mercurialisme et l'antimercurialisme? Ne serait-il pas préférable de limiter l'usage du mercure, de trouver des garanties contre les dangers incontestables qui résultent de son emploi?

L'expérience mille fois répétée nous a prouvé que les accidents les plus graves de la syphilis pouvaient être guéris par l'usage du mercure. Faut-il recommencer à prouver que ces faits existent? On nous oppose que l'on a jadis traité la chaudepisse par le mercure, et depuis qu'on a cessé ce mode de traitement, le virus blennorrhagique a disparu. Cela peut être; mais n'a-t-on pas aussi cessé de donner du mercure dans la vraie syphilis, et le virus syphilitique a-t-il disparu? En désespoir de cause, on en est toujours revenu au mercure; et parce qu'on en a peut-être exagéré l'emploi, il ne faut pas passer d'un extrême à l'autre, mais plutôt s'efforcer de limiter les cas dans lesquels le mercure est indispensable.

Il y a deux bonnes raisons pour que l'on s'oppose à l'extension de l'emploi du mercure. D'abord c'est un médicament altérant qui nuit au corps en modifiant des actes importants de nutrition. J'ai déjà montré combien il fallait ajouter peu de créance aux fables que les antimercurialistes débitent sur les affections organiques causées par le mercure; mais il est certain qu'il peut

se produire une cachexie mercurielle (marasme) qui dispose le corps humain à de nouvelles affections locales, et surtout à des affections rhumatismales : c'est ainsi que, tout en ne guérissant pas la syphilis, on peut causer une nouvelle maladie.

Il suit de ce que nous venons de dire qu'il faut manier le mercure avec beaucoup de précautions, et qu'on doit mettre des limites à l'emploi du traitement mercuriel. Quelles sont-elles ? Tel est ce second point sur lequel il y a beaucoup à penser, sur lequel s'appuient les antimercurialistes pour nier l'action thérapeutique du mercure, et qui fait douter de la vertu curative du mercure dans la syphilis. *Nous n'avons aucun signe qui nous permette d'affirmer que le traitement est complet, que le malade est guéri.*

Avant d'insister sur ce point, qu'il me soit permis de donner quelques considérations théoriques qui me semblent assez convaincantes. On a ramené la syphilis constitutionnelle à une cachexie, et celle-ci à une dyscrasie. On s'est cru autorisé à affirmer que la dyscrasie est l'affection générale durable, et que les altérations locales n'en sont que les symptômes. Les inoculations de Waller au moyen du sang même, et la transmission de la vérole au moyen du sperme, idées que Porter (1) vient récemment d'essayer en citant de nombreux exemples à l'appui, semblent démontrer la vérité de cette conclusion. Je suis d'un avis tout opposé.

Il faut, pour causer une dyscrasie durable, qu'il

(1) *Dublin Quart. Journ.*, mai 1857, p. 257.

existe des altérations locales durables, ou bien que le sang soit constamment vicié par son mélange durable avec des substances nuisibles (1). C'est à propos de la phthisie héréditaire que j'ai d'abord discuté sérieusement cette question. J'ai cherché à démontrer que les organes hématopoétiques (et avant tout les ganglions lymphatiques) se trouvaient, dans cette diathèse, modifiés d'une manière durable (2).

Ces modifications, ces lésions locales, peuvent entretenir une dyscrasie pendant des années, quoique l'idée de dyscrasie chronique n'implique pas nécessairement le transport continuel de substances morbides par le sang. Au contraire, des périodes d'infection et des périodes de pureté peuvent alterner les unes avec les autres.

Rien dans la syphilis ne démontre que l'infection agisse d'une manière constante et égale. Toute l'histoire de la vérole démontre au contraire, par l'éruption toujours saccadée, pour ainsi dire, de nouvelles altérations, qu'il existe une infection intermittente provenant de certains foyers. Un père syphilitique n'engendre pas nécessairement des enfants vérolés. J'ai actuellement dans mon service un malade auquel M. le docteur Wilms a extirpé récemment un testicule malade depuis dix-huit mois, et qui avait des gommes superbes et une hydrocèle. Cette maladie était survenue cinq ans après un chancre, et dans ces dernières années ce malade est

(1) *Gesamm. Abhandl.*, p. 53; et *Cellular Pathologie*, p. 118.

(2) *Würzb. Verhandl.*, vol. III, p. 102.

devenu père de deux enfants sains et bien portants (1). Je pense que le virus syphilitique se mêle d'abord aux fluides circulatoires, et qu'ensuite il pénètre dans les tissus, dans la substance des ganglions lymphatiques (bubon), par exemple, et qu'il y est retenu. En ces points se manifestent des irritations locales qui ont pour effet tantôt d'éliminer le poison, tantôt au contraire (et cela arrive le plus souvent) de multiplier la substance virulente, et de causer par là l'extension finale du mal, ce qui peut arriver à une époque plus ou moins éloignée.

Chaque localisation est d'abord critique et dépuratoire pour les fluides ; elle peut chaque fois redevenir infectante.

Je ne partage pas l'opinion de Michaelis qui veut faire de la partie du chancre induré et des ganglions qui a subi la transformation graisseuse le seul véhicule du virus syphilitique, et qui lui accorde des propriétés infectantes.

J'ai démontré (2) pour la morve (par des inoculations faites sur des animaux, il est vrai), que le contenu des abcès musculaires, qui sont très pauvres en éléments morphologiques et qui se détruisent par transformation

(1) Je n'ai pu rencontrer les altérations syphilitiques du placenta que Mackenzie (*Canstatt's Jahresbericht*, 1854, vol. IV, p. 378) vient de décrire. Lebert (*Traité d'anatomie pathologique*, vol. I, p. 242) semble aussi être revenu de cette idée. On peut rencontrer les mêmes dégénérescences graisseuses, les mêmes hématomes, etc., du placenta, par suite de causes accidentelles, comme on les observe aussi dans certaines endométrites.

(2) *Handb. der spec. Path. und Therapie*, vol. II, p. 411.

graisseuse, possède à un haut degré le pouvoir infectant; mais je sais aussi que le pus peut avoir cette propriété. Le contagium reste attaché au fluide, quoique les éléments cellulaires se détruisent, mais non parce qu'ils se détruisent. Dans la syphilis, je serais plutôt disposé à croire que les nodosités caséeuses et sèches ont perdu toute virulence; je l'accorderais plutôt aux tumeurs gommeuses humides, qu'elles soient du reste fraîches et gélatineuses, ou bien anciennes et ulcérées.

Si cette manière de voir est juste, il n'y aura pas de syphilis en dehors des *symptômes*. Quand *tous* les symptômes seront apaisés, la syphilis sera guérie, et le traitement *symptomatique* de la vérole est parfaitement logique, pourvu qu'il parvienne à triompher du *dernier symptôme.*

Quant aux signes qui nous permettront de reconnaître la persistance de la maladie, nous les trouverons en examinant avec soin les foyers d'infection qui existent encore. Ce qui est la meilleure preuve de la justesse de notre opinion, c'est que nos syphiliographes les plus expérimentés (Ricord, Sigmund) donnent comme signe pronostique très grave la tuméfaction de petits ganglions isolés (sus-épitrochléen, etc.).

Mais tous les foyers d'infection ne sont pas situés superficiellement et ne peuvent être perçus par le toucher.

Des ganglions, des viscères peuvent être affectés, sans qu'il soit possible de s'en assurer. C'est là, d'après moi, le point difficile du traitement de la vérole. Un examen minutieux, l'observation continue du malade, pourraient éclairer le praticien; car, en cas de récidive,

il sera à même de voir le début d'une nouvelle infection. L'article de Sigmund (1) répond admirablement à cette question. Dans tous les cas, on n'aura jamais une certitude complète, et il y aura toujours des erreurs et de prétendues guérisons. Nous ne sommes guère plus avancés pour la syphilis que pour tant d'autres maladies internes chroniques; aussi ne serait-il pas juste de repousser le seul remède actif que nous connaissions, par la seule raison qu'il ne peut rendre notre diagnostic plus certain.

(1) *Wiener Wochenschrift*, 1857, n° 19.

CONCLUSIONS.

1° La classification actuellement adoptée des accidents de la syphilis constitutionnelle est insuffisante, parce qu'elle est basée en partie sur l'ordre de succession des accidents syphilitiques, en partie sur l'anatomie, en partie sur la physiologie (la clinique), et parce que les résultats auxquels elle nous conduit ne concordent pas avec ceux que la pathologie et la thérapeutique nous fournissent.

2° Pour obtenir une classification qui nous satisfasse, et au point de vue de la science et au point de vue de la pratique, il est nécessaire de mieux connaître la valeur anatomique et physiologique des symptômes.

3° Il est démontré que des symptômes différant par leur ordre de succession se conduisent physiologiquement de la même manière (contagionabilité des symptômes secondaires, guérison de plusieurs accidents tertiaires par le mercure).

4° Il est démontré de même que des symptômes, différant par ordre de succession, sont anatomiquement identiques.

5° Au point de vue anatomique, ce n'est pas le siége (superficiel ou profond dans un organe ou dans un tissu) dont il faut tenir compte ; il faut plutôt s'inquiéter de la valeur et de la nature de l'altération.

6° La question du mercurialisme doit tout à fait être laissée de côté, les affections mercurielles des os, des yeux, des testicules, etc., etc., n'ayant pas été démontrées jusqu'à présent.

7° Les accidents syphilitiques sont passifs ou actifs.

8° Les altérations passives sont de deux sortes :

a. Les dégénérescences amyloïdes de la rate, des reins, du foie, de la muqueuse intestinale, ainsi que le marasme, l'anémie, l'hydroémie, l'albuminurie, l'hydropisie, la diarrhée, etc., qui en sont les conséquences ;

b. L'atrophie simple de la peau, la chute des cheveux (alopécie) et des ongles, l'atrophie de la graisse, des muscles (marasme), du sang (chloro-anémie).

9° Ces accidents sont très analogues aux accidents causés par la cachexie mercurielle.

10° La cachexie syphilitique, c'est-à-dire le marasme syphilitique et la chloro-anémie syphilitique, diffère de la dyscrasie syphilitique (infection) avec laquelle elle peut coïncider.

11° Le sang peut, dans la syphilis, présenter quatre altérations différentes :

a. L'infection spécifique (dyscrasie) qui n'est pas durable; elle se renouvelle de temps en temps, en absorbant de nouveau le virus dans un foyer local d'infection. Le sang se purifie de nouveau en déposant le virus dans les organes ou dans les tissus.

b. L'atrophie simple (chlorose, chloro-anémie) qui est causée par la quantité moins considérable de nouveaux corpuscules sanguins que fournissent les organes hœmatopoiétiques dégénérés (ganglions lymphatiques, rate).

c. La leucocytose, qui est produite par le nombre plus considérable des corpuscules blancs du sang que fournissent les organes hématopoiétiques (ganglions lymphatiques, rate) irrités.

d. L'hydrémie, qui dépend le plus souvent de la dégénérescence amyloïde des organes abdominaux.

12° Aucune de ces altérations du sang n'existe indépendamment de l'altération des organes; au contraire, le sang est à chaque instant sous la dépendance des organes.

13° Les altérations actives se divisent aussi en deux groupes :

a. Irritations, légères (hypertrophies, hyperplasies), ou inflammations simples;

b. Inflammations spécifiques graves, gommeuses.

14° On trouve ces altérations dans presque tous les organes: les irritations simples représentent les accidents primitifs des organes; les gommes répondent aux accidents secondaires ou tertiaires des organes.

15° Les accidents primitifs des organes internes et profonds se manifestent en même temps que les périodes secondaires et tertiaires de l'affection générale, et que les altérations secondaires et tertiaires d'organes plus superficiels.

16° La marche des altérations organiques est donc

indépendante de la marche de l'affection générale; le traitement des altérations organiques n'est pas le même que le traitement ordinairement appliqué à l'affection générale dans la période correspondant à ces mêmes altérations organiques.

17° La tumeur gommeuse débute, comme la granulation, par l'augmentation de volume et par la multiplication des cellules préexistantes (hypertrophie, hyperplasies).

18° La prolifération cellulaire peut être très abondante ; alors le tissu se ramollit et il se forme une ulcération, ou bien se produit la métamorphose graisseuse qui donne naissance à la nodosité jaunâtre, dure, sèche (le tubercule). D'après plusieurs observations, cette dernière peut être résorbée, ou bien elle se ramollit et s'ulcère.

19° La tumeur gommeuse est donc comparable tantôt à la morve et au farcin, tantôt au lupus, tantôt au sarcôme (tumeur fibro-plastique), tantôt à la dégénérescence athéromateuse des artères (pseudo-arteritis deformans), tantôt au tubercule vrai. Elle ne contient aucun élément histologique spécifique; cependant son développement dans les divers organes présente certains signes caractéristiques constants, surtout au point de vue du siége, de la marche, des rapports des tumeurs entre elles et des accidents consécutifs.

20° L'induration du chancre présente la marche d'une dermatite gommeuse.

21° La syphilis constitutionnelle attaque tous les organes internes.

22° Souvent l'hyperplasie, l'inflammation simple et la gomme, se trouvent à côté l'une de l'autre; souvent il n'existe qu'une seule de ces lésions à la fois.

23° La syphilis viscérale attaque soit les enveloppes, soit les parenchymes, soit les deux à la fois.

24° Dans les parenchymes, ce sont les masses interstitielles du tissu conjonctif qui subissent l'inflammation simple ou gommeuse. Pendant ce temps, le tissu spécifique (tissu glandulaire, musculaire, nerveux) peut s'atrophier, se nécroser ou (plus rarement) s'hypertrophier.

25° C'est ainsi que se forment la périostite et l'ostéomyélite, la périhépatite et l'hépatite interstitielle, la périorchite et l'orchite interstitielle, la péricardite, l'endocardite et la myocardite interstitielle, etc.

26° Chacune de ces affections peut affecter la forme simple ou la forme gommeuse.

27° La rate et les ganglions lymphatiques présentent seuls, dans la syphilis constitutionnelle, une tendance constante à l'augmentation hyperplastique des cellules glandulaires. On peut diviser en trois stades l'altération syphilitique constitutionnelle des ganglions lymphatiques :

a. Stade d'hypérémie irritative (hypertrophie);

b. Stade hyperplastique (infiltration médullaire);

c. Stade de transformation caséeuse et graisseuse (induration tuberculiforme).

28° Tout foyer spécifique peut devenir le point de départ d'une nouvelle infection du sang.

29° Le plus souvent, ce sont les ganglions lymphatiques altérés qui sont le point de départ de la nouvelle infection.

30° Il n'y a pas de syphilis générale durable; il n'y a que des symptômes durables (des accidents locaux).

APPENDICE.

Depuis la publication en Allemagne de mes recherches sur la syphilis, j'ai eu occasion de faire de nombreuses observations sur des sujets syphilitiques. J'ai pu confirmer tous les points nouveaux qui font l'objet de ce travail ; il m'a même été donné d'élucider certaines parties des problèmes que j'avais posés. Voici en peu de mots les résultats auxquels je suis arrivé.

J'ai, depuis quelques mois, rencontré si souvent dans le rein, cet organe à propos duquel j'avais surtout été circonspect, des modifications tellement constantes, que je ne puis mettre en doute leur nature spécifique. Tantôt c'est une altération diffuse du tissu interstitiel (stroma), tissu dont un de mes élèves, le docteur Beer, a récemment démontré l'existence de la manière la plus positive ; dans ce cas, les noyaux sont plus nombreux, les cellules se multiplient, enfin il se produit une dégénérescence graisseuse très étendue du stroma. On voit même à l'œil nu les points jaunes qui en résultent. On rencontre plus fréquemment la néphrite interstitielle partielle : elle peut être simple ou gommeuse, solitaire ou multiple. A la fin du processus, on trouve des dé-

pressions profondes, de dimension variable, répondant quelquefois à une pyramide tout entière, finement granulées à la superficie, indurées et comme tendineuses dans la profondeur; elles sont colorées en gris et en jaune; un tissu conjonctif simple, riche en cellules, les compose; les canalicules urinifères et glomérules sont détruits dans cette altération, espèce d'atrophie granulaire, remarquable en ce qu'elle est presque toujours partielle. J'ai pu aussi étudier sérieusement diverses affections syphilitiques des os. Je ne parlerai pas de deux cas très remarquables de carie de l'atlas et de l'axis; l'un des sujets a guéri, l'autre a succombé subitement. Je rappellerai seulement que j'ai vu des ostéomyélites gommeuses très étendues; au tibia j'en ai observé une avec hypérostose périphérique et la modification de la moelle de l'os ressemblait entièrement à l'inflammation gommeuse des autres organes. Dans un autre cas, je rencontrai, au tibia encore, une hypérostose simple, remarquable en ce que les couches de nouvelle formation, formées par le périoste, étaient d'abord sclérotisées, ensuite poreuses (raréfiées), formant une élévation décolorée, une espèce d'atrophie excentrique, difficile à reconnaître au premier abord.

Enfin, chez deux malades, complétement réfractaires à l'iode, aux sudorifiques et à l'hydrothérapie, et promptement soulagés par les frictions mercurielles, j'ai observé à plusieurs reprises des kéloïdes ayant une tendance à l'ulcération; ces productions se développaient sur les cicatrices volumineuses du rupia syphilitique, et leur marche avait la plus grande analogie

avec l'évolution des gommes de formation récente des viscères profonds. J'extirpai un de ces kéloïdes, et je n'y trouvai qu'un tissu conjonctif dense et résistant, à cellules volumineuses, anastomosées en réseau.

(*Note additionnelle de l'Auteur.*)

FIN.

TABLE DES MATIÈRES.

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

L'ASTIGMATISME

ET

LES VERRES CYLINDRIQUES

Paris. — Imprimerie de L. MARTINET, rue Mignon, 2.

L'ASTIGMATISME

ET

LES VERRES CYLINDRIQUES

PAR

F.-C. DONDERS,

Professeur de physiologie et d'ophthalmologie à l'Université d'Utrecht,

TRADUIT DU HOLLANDAIS

PAR LE DOCTEUR H. DOR,

Médecin-oculiste à Vevey (Suisse).

Avec 15 Figures intercalées dans le texte.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE GERMER BAILLIÈRE

RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 17

Londres, H. BAILLIÈRE, 219, REGENT STREET. | **New-York,** BAILLIÈRE BROTHERS, 440, BROADWAY.

MADRID, CH. BAILLY-BAILLIÈRE, PLAZA DEL PRINCIPE ALFONSO, 16.

1863

PRÉFACE.

Ces quelques pages traitent d'une asymétrie particulière du système dioptrique de l'œil, à savoir d'une différence dans la distance focale de ses divers méridiens. Cette anomalie n'est pas inconnue. Le célèbre Airy, astronome à l'observatoire royal de Greenwich, la découvrit sur son œil gauche, et, déjà en 1827, fit tailler pour la corriger un verre sphéro-cylindrique concave qui répondit tout à fait à son but. Après la découverte de ce premier cas, on en cita quelques autres, surtout en Angleterre; sur tout le reste du continent européen, un seul cas parvint à notre connaissance.

Les cas publiés furent fidèlement transcrits d'un livre dans l'autre et envisagés comme des *faits curieux*, trop rares pour avoir aucune importance pratique. Cette manière de voir reposait sur une erreur, erreur que j'ai partagée pendant des années, mais dont je suis revenu aujourd'hui. Depuis que j'ai dirigé mon atten-

tion sur cette affection, les cas se sont multipliés d'une manière incroyable. Il s'agissait seulement de les reconnaître. D'après les résultats obtenus, je n'hésite pas à affirmer que sur cent malades qui se présentent chez un oculiste, il y en a, en moyenne, au moins deux dont la vision est imparfaite par suite d'une asymétrie du système dioptrique, susceptible d'être améliorée par des verres cylindriques. — Ainsi, à notre grande satisfaction, le champ encore obscur des amblyopies est de nouveau sensiblement restreint.

Le docteur Knapp amena la discussion sur ce sujet au congrès des oculistes réunis à Heidelberg, au mois de septembre 1861. Il communiqua les résultats de quelques mensurations de la cornée qu'il avait faites dans des cas d'asymétrie. Je pus y ajouter le résumé de mes propres observations qui, au point de vue des mensurations, s'accordaient avec celles de Knapp, et annoncer en même temps, que dans plusieurs cas j'avais obtenu une amélioration sensible de la vue au moyen d'un verre cylindrique.

Depuis lors, j'ai continué mes observations. J'ai cherché tout d'abord à faciliter le diagnostic de l'astigmatisme et les moyens d'en déterminer le degré, puis à baser là-dessus les indications des verres nécessaires dans chaque cas particulier. J'ai tâché également qu'on

obtienne ces verres dans le commerce et l'on trouvera sur ce point quelques indications à la fin de ce travail.

Ce sujet est un nouveau triomphe de la science. Ne faisant ordinairement qu'expliquer les résultats, obtenus déjà par la pratique, elle apparaît ici dans toute son indépendance, laissant à la pratique l'humble tâche d'appliquer ses sentences et d'en recueillir les fruits.

La pratique, de son côté, doit considérer cette tâche comme un constant devoir.

L'AUTEUR.

À

ALBERT DE GRAEFE

Que de pensées se pressent en moi, tandis que j'inscris votre nom en tête de cette dédicace !

Je rappelle tout d'abord à mon souvenir les jours passés à Londres, pendant lesquels, épanchant librement les sentiments de nos cœurs et les conceptions de notre esprit, nous vîmes se développer cette amitié dont nous portions le germe au-dedans de nous. Je me reporte au soir d'une de ces journées mémorables, si riches en impressions diverses au milieu du tumulte de la capitale, où nous nous entretenions d'une manière à la fois si fraternelle et si instructive sous le toit hospitalier de WILLIAM BOWMAN, ou chez d'autres amis qui nous sont restés chers.

A peine je venais de vous serrer la main, que, rentrant à Berlin votre ville natale, vous y établissiez, comme par enchantement, le centre de l'oculistique. C'est là que s'ouvrit devant vous la brillante carrière que chacun entrevoyait pour vous, grâce à vos talents exceptionnels et à votre amour illimité pour la science et l'humanité.

Avec quelle profonde sympathie j'en fus le témoin !

Prêtre de l'art, dans le sens le plus élevé de ce mot, vous vous sentiez heureux dans la conscience de consacrer vos meilleures forces au soin de l'humanité.

Versé dans la connaissance des sciences exactes, doué d'un heureux talent d'observation, entouré et comme adoré d'une foule d'élèves qui ne vous aimaient pas moins comme homme

qu'ils ne vous vénéraient comme maître, vous étiez là comme le modèle par excellence du professeur de clinique.

L'histoire de notre art chercherait en vain un second exemple d'un triomphe si rapide et si complet !

Mais, tout à coup, au plus haut de votre gloire, sur le point de voir se réaliser le plus cher de vos désirs, je vous retrouve couché sur un lit de douleur, rempli d'une profonde tristesse en songeant à toutes les belles illusions auxquelles vous étiez prêt à dire un éternel adieu. Plusieurs mois, l'ange de la mort sembla surveiller votre couche. Comment ne pas donner libre essor à notre joie, aujourd'hui que nous vous voyons rendu à la vie?

Dans ce travail que je viens vous offrir, vous trouverez la continuation de mes études sur la réfraction de l'œil, que sans cesse vous avez suivies avec intérêt.

Curieuse coïncidence ! Tandis que j'écrivais les premières lignes de ce mémoire, je fus interrompu par une lettre de votre main, me rappelant les jours anxieux que vous veniez de traverser, mais remplie déjà de l'expression d'une joyeuse espérance. Cette lettre était pour moi comme un symbole de votre nouvelle vie. Je l'avais devant moi, et, vous sentant à mes côtés, j'étais comme animé de votre esprit. C'est ce qui m'a rendu cher cet ouvrage, quelque faible qu'en soit le mérite. C'est pour cela aussi, noble ami, que je me suis senti poussé à vous le dédier. Il ne cessera de me rappeller ces jours pendant lesquels l'influence bienfaisante du ciel du Midi vous rendait de nouvelles forces. Puissiez-vous le considérer comme un faible témoignage de ma profonde joie, et puisse-t-il vous apporter les souhaits de mon cœur au printemps de cette nouvelle vie !

F.-C. DONDERS.

Utrecht, 8 avril 1862.

A MM. LES PROFESSEURS

A. DE GRAEFE

ET

F.-C. DONDERS

S'il est un travail ingrat, c'est à coup sûr celui du traducteur. Et pourtant cette traduction, que je livre aujourd'hui au public français, a été pour moi la source de bien des jouissances. Sans parler du sujet qui, en lui-même, m'a vivement intéressé, tant par sa nouveauté que par sa haute importance pratique, j'eus la satisfaction de constater, illustre professeur d'Utrecht, que vous connaissiez bien mes sentiments intimes, lorsque, pour m'engager à me charger de ce travail quelque peu difficile, vous m'écriviez que j'aurais d'autant plus de plaisir à le faire que vous vouliez le dédier à *notre* ami de Graefe.

Comme vous j'ai ressenti une vive joie à voir renaître ce professeur que tous nous chérissons, et je saisis aujourd'hui avec empressement l'occasion de le lui témoigner. Mais je suis heureux aussi d'unir votre nom au sien, car s'il est quelque chose qui puisse réjouir tous vos élèves, c'est de voir l'amitié sincère qui vous unit et que vous faites servir au plus grand avancement de la science. C'est à cette union personnifiée de la science pratique et de la science théorique par les

liens de l'amitié, que nous sommes redevables de plusieurs des plus belles conquêtes de l'oculistique.

Que votre noble exemple trouve de consciencieux imitateurs !

Permettez-moi donc, chers et vénérés maîtres, de vous dédier à tous deux cette traduction malgré ses nombreuses imperfections. Vous serez indulgents, en tenant compte des difficultés d'une langue étrangère que j'ai étudiée dans le seul but de comprendre les ouvrages émanés de l'université d'Utrecht. Tel qu'il est, je vous offre ce travail comme un témoignage de la haute estime et de la sincère affection d'un de vos disciples, qui ne cessera d'apprécier infiniment le bonheur d'avoir été votre élève, mais qui s'honore bien plus encore d'être devenu votre ami.

H. DOR.

Vevey, 13 juillet 1862.

L'ASTIGMATISME

ET

LES VERRES CYLINDRIQUES.

I

COUP D'ŒIL SUR LES ANOMALIES DE LA RÉFRACTION.

Le système réfringent de l'œil normal a, pendant le repos complet de l'appareil accommodateur, son foyer sur la rétine, et plus spécialement sur la surface extérieure de la couche sensible des bâtonnets. Des rayons parallèles, provenant d'objets infiniment éloignés, réfractés par les milieux transparents d'un tel œil, se réunissent exactement sur cette surface. Le point le plus éloigné de la vision distincte est par conséquent à l'infini, c'est-à-dire à la limite extrême de nos besoins. C'est pourquoi nous avons appelé *emmétrope* l'œil qui répond à ces conditions.

L'œil peut dévier de cet état idéal dans deux directions, et devenir *amétrope*.

Le foyer de l'appareil dioptrique peut être situé *en avant* ou *en arrière* de la surface extérieure de la couche des bâtonnets. Dans le premier cas l'œil est myope, brachymétrope; dans le second cas, il est hypermétrope.

Pour l'œil myope, le point le plus éloigné de la vision distincte est situé à certaine distance en avant de l'œil ; pour l'œil hypermétrope ce point est situé à certaine distance en arrière ; c'est-à-dire que, sans faire le moindre effort d'accommodation, l'œil myope réunit sur sa rétine les rayons partis en divergeant d'un point situé en avant de l'œil, tandis que pour l'œil hypermétrope ce sont les rayons qui convergent vers un point situé en arrière de l'œil.

La myopie et l'hypermétropie sont donc deux états opposés l'un à l'autre. Les deux aussi sont dus à une cause commune, à savoir, une modification de la longueur normale de l'axe optique : dans l'œil myope, il est plus long ; dans l'œil hypermétrope, il est plus court que dans l'œil emmétrope. La myopie et l'hypermétropie ont été réunies sous le nom collectif d'amétropie, par opposition à l'emmétropie.

La myopie a acquis une plus grande importance par l'étude exacte de ses rapports intimes avec diverses altérations pathologiques du fond de l'œil (staphylôme postérieur, scléro-choroïdite, atrophie, décollement de la rétine, extravasations sanguines, etc.). L'hypermétropie, qui n'a été bien comprise que tout dernièrement, doit attirer à un haut degré l'attention des oculistes, car elle est la cause du plus grand nombre des cas d'asthénopie et de strabisme convergent. Si de quelques côtés on a émis des doutes à ce sujet, cela tient au seul fait que l'on n'a pas réfléchi que, par un effort d'accommodation, l'hypermétropie peut devenir latente. Si l'on paralyse l'accommodation par un agent mydriatique, tous les doutes disparaissent : l'hypermétropie doit alors nécessairement être tout entière manifeste. On reconnaît l'hypermétropie lorsque les objets *éloignés* deviennent plus

nets à l'aide de verres *positifs;* la myopie, au contraire, lorsque *la netteté de la vision à distance* augmente à l'aide de verres *négatifs*.

La distance focale des verres qu'il faut ajouter pour corriger l'amétropie et rendre l'œil emmétrope, détermine le degré de l'amétropie. Le pouvoir dioptrique d'une lentille, ou sa force, est inversement proportionnel à sa distance focale F. On peut donc l'exprimer par $\frac{1}{F}$. La valeur F s'exprime en pouces de Paris. Si donc nous disons que la force d'une lentille $= \frac{1}{6}$, $\frac{1}{8}$, etc., cela veut dire que ce sont des lentilles dont la distance focale *positive* est à 6, à 8 pouces de Paris, etc.; des lentilles de $-\frac{1}{10}$, $-\frac{1}{20}$ sont des lentilles de 10, de 20 pouces de distance focale négative. Nous exprimons pareillement l'amétropie. Myopie $M = \frac{1}{9}$ signifie qu'un verre de 9 pouces de Paris de distance focale *négative* est nécessaire pour neutraliser la myopie et faire place à l'emmétropie. Hypermétropie $H = \frac{1}{12}$ est un degré d'amétropie que l'on corrige au moyen d'une lentille de 12 pouces de distance focale positive.

L'amétropie ou les anomalies de la réfraction tiennent donc, d'après ce qui précède, à deux états opposés, la myopie ou l'hypermétropie. Toute anomalie de la réfraction appartient à l'une ou à l'autre de ces deux catégories.

Cependant il se présente des cas où la réfraction n'est pas la même dans les divers méridiens de l'œil. Dans un méridien l'œil peut être emmétrope, tandis qu'il est amétrope dans l'autre; il peut, dans ses divers méridiens, varier quant au degré, et même quant à la nature de l'amétropie.

L'asymétrie sur laquelle reposent ces différences est

propre à tous les yeux. Généralement elle existe à un si faible degré, que la netteté de la vision n'en souffre pas sensiblement. Mais, par exception, elle devient considérable et occasionne une aberration des rayons lumineux qui porte préjudice à l'acuité de la vision.

Cette aberration peut être appelée *astigmatisme.* Elle fait le sujet des pages suivantes.

Une distinction sévère entre les anomalies de la réfraction et de l'accommodation est nécessaire, parce que les notions de la réfraction et de l'accommodation diffèrent en nature et en principe. La réfraction de l'œil est la déviation que subit la lumière dans l'état de repos, la propriété que le système dioptrique possède, grâce à sa forme, indépendamment de toute action musculaire, de toute accommodation. L'accommodation au contraire repose sur les changements que la réfraction peut subir par l'action de muscles volontaires. *La distance du point le plus éloigné de la vision distincte* R répond au repos complet de l'accommodation. Lorsque celle-ci commence, l'œil est adapté pour des distances de plus en plus petites, jusqu'à la distance P du point *le plus rapproché de la vision distincte.*

Il en résulte que la réfraction dépend de l'état anatomique et physique du système dioptrique, tandis que l'accommodation dépend de l'action physiologique des muscles.

La réfraction de l'œil est connue par la détermination de R. Si, en outre, on a déterminé P, on a toutes les données pour trouver la *latitude de l'accommodation.* On l'exprime comme suit :

$$\frac{1}{A} = \frac{1}{P} - \frac{1}{R}.$$

Dans cette formule, A est la distance focale d'une lentille additionnelle que le système dioptrique peut s'ajouter par le moyen de l'accommodation. On suppose maintenant que cette lentille addition-

nelle est située dans l'air, et que son point nodal antérieur correspond au point nodal antérieur du système dioptrique de l'œil. C'est pourquoi aussi on mesure les distances R et P du point le plus éloigné r, et du plus rapproché p de la vision distincte, jusqu'au point nodal antérieur de l'œil, situé environ à $\frac{1}{4}$ pouce en arrière de la cornée.

C'est dans ce même point nodal que l'on suppose située la lentille additionnelle, qui, comme nous l'avons vu plus haut, corrige l'amétropie ; par conséquent, pour déterminer le degré de la myopie et de l'hypermétropie, on calcule pareillement depuis r jusqu'à ce même point nodal. Deux exemples feront mieux comprendre notre pensée.

Si un œil myope a son point le plus éloigné de la vision distincte à l'infini, lorsqu'il se sert d'un verre $-\frac{1}{6}$, placé à $\frac{1}{2}''$ en avant du sommet de la cornée, c'est-à-dire à $\frac{3}{4}''$ en avant du point nodal antérieur, sa myopie $= 1 : 6\frac{3}{4}$. Cela veut dire que les rayons doivent partir d'un point situé à $6\frac{3}{4}''$ en avant du point nodal antérieur pour se réunir sur la rétine; ou bien encore que, pour corriger la myopie, il faudrait qu'avec le susdit point nodal coïncidât le point nodal antérieur d'une lentille additionnelle située dans l'air $= -1 : 6\frac{3}{4}$.

Qu'un œil hypermétropique ait le point le plus éloigné de sa vision distincte à l'infini au moyen d'un verre $= 1 : 7\frac{1}{2}$, situé à $\frac{1}{4}''$ en avant de la cornée, c'est-à-dire $\frac{1}{2}''$ en avant du point nodal antérieur : des rayons parallèles, tombant sur la lentille, se réuniraient alors, abstraction faite de l'œil, à $7''$ en arrière du point nodal; par conséquent une lentille de $\frac{1}{7}$, dont le point nodal antérieur coïnciderait avec celui du système dioptrique de l'œil, neutraliserait l'amétropie : il existe donc une $H = \frac{1}{7}$.

Les anomalies de l'accommodation sont les crampes et la paralysie des muscles accommodateurs. Si la presbyopie pouvait être appelée une anomalie, elle rentrerait dans les anomalies de l'accommodation, car elle repose sur une diminution de la latitude de l'ac-

commodation. Mais cette diminution elle-même est un phénomène normal de développement, et elle augmente régulièrement avec les années.

L'astigmatisme, dont nous avons à nous occuper, n'a rien de commun avec l'*accommodation* et ses anomalies. Nous pouvons donc maintenant les laisser de côté. Une simple différence de *réfraction* dans les divers méridiens du système dioptrique de l'œil, et en conséquence de cela, un degré différent d'amétropie dans les divers méridiens, voilà ce qui caractérise l'astigmatisme.

J'ai traité plus en détail des anomalies de la réfraction dans : *Nederlandsch Tijdschrift voor geneeskunde*, D. II, 1858, p. 465 et suiv. ; — *Archiv f. Ophthalmologie*, publ. par ARLT. DONDERS et DE GRAEFE, vol. IV, VI et VII; — *Ametropie en hare gevolgen.* Utrecht, 1860.

Un aperçu en a été donné par le docteur DOR, dans le *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, du docteur BROWN-SÉQUARD, sous le titre : *Des différences individuelles de la réfraction de l'œil.*

II

ABERRATIONS DE LA LUMIÈRE EN GÉNÉRAL.

Les rayons lumineux qui, suffisamment prolongés dans une direction, viennent tous se réunir en un point, forment une lumière *homocentrique* (1) : ils ont un centre commun. Les rayons lumineux qui divergent en provenant d'un seul point d'un objet sont donc homocentriques ; un faisceau de rayons parallèles émanés d'un point situé à une distance infinie est également homocentrique. Ainsi les rayons qui

(1) LISTING, *Beitrag zur physiol. Optik.* Göttingen, 1845.

émanent d'un objet quelconque et frappent la cornée forment des cônes de lumière homocentrique. Seulement, lorsque, entre l'objet et l'œil, les rayons sont, par une cause quelconque, plus ou moins déviés de leur direction primitive, la lumière cesse d'être homocentrique.

En général, on peut dire que la lumière homocentrique, réfractée par une surface sphérique, reste homocentrique, c'est-à-dire que les rayons se réunissent de nouveau en un point en arrière de la surface réfringente, ou qu'ils continuent dans la direction qu'ils auraient s'ils provenaient directement d'un point situé en avant de cette surface.

Toutefois l'homocentricité n'est pas restée parfaite. Les rayons, en effet, ne sont plus dirigés exactement sur un point, mais seulement approximativement. Cette déviation de l'homocentricité a reçu le nom d'aberration, et l'on distingue ici deux *aberrations* d'origine différente, l'aberration *chromatique* et la *sphérique*. La première dépend de la nature de la lumière ; la seconde de la forme de la surface réfringente.

L'aberration chromatique tient à une différence dans la réfrangibilité des rayons lumineux. Les rayons qui, parallèles à l'axe de la surface réfringente, frappent cette surface sphérique à une même distance de son axe, ne subissent pas d'aberration par suite de la sphéricité et devraient donc se réunir parfaitement dans un seul point s'ils étaient tous de même nature. Par contre, les rayons de nature différente ont leur foyer sur l'axe, mais à diverses distances ; celui des rayons violets et bleus est plus rapproché, celui des rayons rouges se trouve à une distance plus éloignée. Le système dioptrique de l'œil présente aussi nécessairement cette aberration chromatique. Cependant, dans les

circonstances ordinaires, elle ne diminue pas sensiblement la netteté de la vision (1). Nous la laissons de côté, vu qu'elle n'est point intimement liée à notre sujet.

Les rayons dont les ondulations ont une même longueur, et qui par conséquent ont une égale réfrangibilité, forment une lumière homogène; elle est aussi de même couleur, c'est pourquoi on l'a appelée *monochromatique*. Si des rayons pareils tombent parallèlement et en même temps à égale distance de l'axe d'une surface sphérique, ils sont réfractés également, et se rapprochent ou s'éloignent de l'axe tout en restant dirigés vers un seul point : l'homocentricité est parfaite. Mais si, bien que tout à fait parallèles, ils tombent sur la surface à diverses distances de son axe, ils cessent alors de se diriger exactement vers un point; plus ils frapperont la surface loin de son axe, plus leur point d'intersection avec l'axe se rapprochera de la surface réfringente. C'est cette déviation que l'on a appelée *aberration sphérique:* c'est l'*aberration monochromatique* (c'est-à-dire aberration de rayons de même couleur) propre à la réfraction sur une surface sphérique.

Le système dioptrique de l'œil a également une aberration monochromatique. Elle est très considérable et excessivement compliquée. Pour notre but, nous devons distinguer :

a. Une aberration par rapport aux rayons réfractés dans un même méridien.

b. Une aberration tenant à des différences dans la distance focale des divers méridiens du système dioptrique.

Nous ne traiterons ici de la première que tout à fait en passant.

(1) HELMHOLTZ, *Physiolog. Optik*, dans *Allgemeine Encyclopädie der Physik*, publié par G. KARSTEN. Leipzig, 1856, 1 livr., p. 137 et suiv.

La dernière est le sujet dont nous aurons à nous occuper par la suite.

a. Premièrement les rayons qui, en avant de l'œil, sont situés dans le même plan que l'axe visuel, et sont par conséquent réfractés dans un méridien déterminé, ne se réunissent pas exactement en un même point. La cornée déjà cause une légère aberration, mais le cristallin l'augmente et la complique d'une manière toute particulière. Quant à la cornée, toutes les sections de ses méridiens sont à peu près des ellipses (1), et par conséquent l'aberration est très peu considérable ; cependant l'excentricité des ellipses est trop faible pour corriger *complétement* l'aberration, même pour des rayons parallèles. La lumière, déjà quelque peu astigmatique, est ensuite réfractée par le cristallin. Ici la déviation est si compliquée et les différences individuelles si considérables, que nous ne saurions entrer dans les détails particuliers à chaque cas. Il suffira de faire observer que, d'abord, les surfaces réfringentes du cristallin ne sont point parfaitement centrées avec celle de la cornée, puis, que dans les divers secteurs du cristallin, même pour ceux qui sont situés dans un même méridien, la réfraction n'est point complétement la même, de sorte que chaque secteur forme une image qui ne correspond point exactement avec celle du secteur opposé ; enfin, chaque image partielle de chaque secteur a déjà elle-même son aberration. On peut vérifier la vérité de tous ces faits en étudiant méthodiquement les images multiples de très petits objets pour lesquels on n'accommode point parfaitement (2).

(1) KNAPP, *Die Krümmung der Hornhaut des menschlichen Auges*. Heidelberg, 1859, p. 29.

(2) *Ametropie en hare gevolgen*, p. 108 et suiv.

Tout cela prouve que l'aberration est très compliquée, même dans un seul et même méridien. Malgré cela, elle est ordinairement excessivement faible. A la distance focale exacte, la lumière monochromatique, homocentrique et réfractée dans le même méridien, forme une tache de dispersion si petite et si faible à sa périphérie, que, quoiqu'elle soit très visible, lorsqu'elle provient de l'irradiation d'un point lumineux, elle ne nuit en rien, dans les circonstances ordinaires, à la netteté de la vision. Nous pouvons donc considérer cette tache comme un point, et négliger dorénavant l'aberration des rayons dans un seul et même méridien, aberration qui du reste n'est pas susceptible de corrections (*astigmatisme irrégulier*), pour ne nous occuper que de :

b. L'aberration qui résulte de l'inégalité du système dioptrique dans ses différents méridiens, ou de l'*astigmatisme régulier*.

Le révérend docteur WHEWELL a, comme nous l'apprend MACKENZIE (1), donné le nom d'*astigmatisme* à l'affection qu'AIRY avait décrite pour son œil gauche. Le mot est dérivé de α privatif, et de στίγμα, de στίζω, *pungo*, et doit signifier que les rayons partis d'un point ne se réunissent plus en un seul point. Toute aberration monochromatique peut ainsi s'appeler astigmatisme, et c'est de cette manière que je l'ai désignée dans mon ouvrage sur l'amétropie. Pour autant que l'aberration tient à une différence dans la courbure des divers méridiens, l'astigmatisme est *régulier* et susceptible de correction. Il est au contraire *irrégulier*, lorsqu'il s'agit des irrégularités appartenant à un seul et même méridien, lesquelles dépendent surtout du cristallin et donnent lieu à la polyopie monoculaire, etc. — Dans la suite, le mot astigmatisme, employé sans autre distinction plus précise, signifiera toujours l'astigmatisme régulier.

(1) MACKENZIE, *A practical Treatise on the diseases of the eye*. London, 1854, p. 927.

III

ASTIGMATISME RÉGULIER DANS L'ŒIL NORMAL.

Si l'on détermine successivement le point le plus éloigné auquel on distingue nettement des fils très fins ou des lignes très fines, placés d'abord horizontalement, puis verticalement, on obtient des résultats différents. La plupart des yeux trouvent pour les lignes horizontales une distance plus courte que pour les verticales. — La même différence se retrouve lorsque l'on détermine le point le plus rapproché de la vision distincte.

Ces essais doivent être faits séparément pour chaque œil.

Pour obtenir des distances que l'on puisse lire sur l'optomètre, on fera, si cela est nécessaire, usage d'une lentille positive, en ayant bien soin que son axe corresponde à l'axe de l'œil.

Deux fils, l'un vertical, l'autre horizontal, qui se croisent dans un même plan, ne sont point vus distinctement en même temps. Si l'on voit nettement le fil horizontal, il faudra, pour qu'il soit vu avec la même netteté, éloigner le vertical de l'œil ; mais si l'on accommode pour le fil vertical, il faudra au contraire rapprocher de l'œil le fil horizontal pour obtenir la même netteté. Cette différence persiste, quel que soit le degré de tension de l'appareil accommodateur.

Ces faits démontrent que les points de la surface réfringente ne sont point disposés symétriquement autour d'un axe. La symétrie est de telle nature que la distance focale est plus courte dans les méridiens verticaux que dans les

horizontaux. En effet, pour voir nettement une ligne verticale, il faut que les rayons, qui divergent dans un plan horizontal d'un point quelconque de cette ligne, viennent se réunir sur la rétine. Il n'est point nécessaire que ceux qui divergent dans un plan vertical se réunissent également déjà en un point, attendu que les images diffuses qui existent encore dans la direction verticale se couvrent les unes les autres sur la ligne verticale.

Vice versâ, pour voir nettement une ligne horizontale, il faut seulement que les rayons qui divergent dans un plan vertical se réunissent en un point sur la rétine. Or, comme nous l'avons dit, les lignes horizontales sont vues nettement à une distance plus courte que les verticales ; il en résulte que les rayons situés dans un plan vertical qui sont réfractés dans le méridien vertical de l'œil, se réunissent plus vite que ceux de même divergence situés dans un plan horizontal. La section méridienne verticale a donc une distance focale plus courte que l'horizontale.

L'exactitude de cette manière de voir ressort, en outre, de la forme des cercles de dispersion d'un point lumineux. En accommodant exactement, la tache de dispersion est très petite et à peu près ronde, tandis qu'un point plus rapproché paraît allongé dans le sens de la largeur, un point plus éloigné, au contraire, dans le sens de la hauteur.

Il est nécessaire de bien comprendre la signification de ce phénomène, aussi nous en donnerons une explication plus détaillée. Qu'on suppose la déviation totale de la lumière dans l'œil produite par une seule surface réfringente convexe présentant un rayon de courbure plus petit dans le méridien vertical, plus grand dans l'horizontal. Ces deux méridiens sont les méridiens principaux. Que d'un point

situé sur le prolongement de l'axe visuel il tombe sur cette surface un cône lumineux au travers d'une ouverture centrale ronde (fig. 1, *vv'*, *hh'*); nous considérerons dans ce cône seulement les rayons situés dans le plan vertical *vv'* et les rayons situés dans le plan horizontal *hh'*, et dans chaque plan les points *vv'* et *hh'* désigneront les rayons les plus extérieurs. Après la réfraction, les uns et les autres se rapprochent de l'axe visuel (lequel, étant perpendiculaire au plan de la figure, passe par le point *a*), mais *vv'* plus vite que *hh'*. Avant leur réunion, une section du cône lumineux aurait la forme représentée dans fig. 2, A; et lorsque (fig. 2, B) *v* et *v'* se confondent en un point, *h* et *h'* ne sont point encore réunis.

Fig. 1.

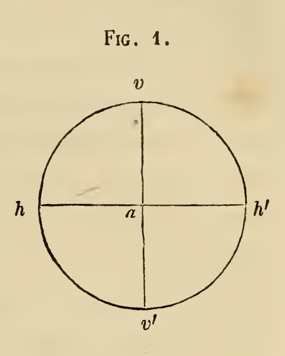
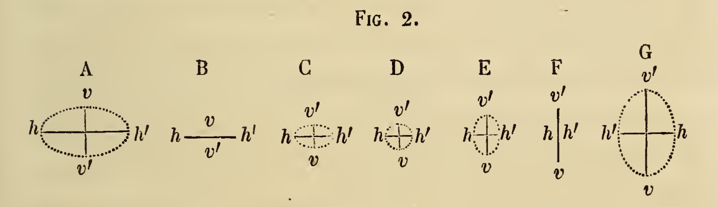


Fig. 2.



Puis on trouve *v* et *v'* déjà croisés, et *h*, *h'* encore plus rapprochés l'un de l'autre (C, D et E); ensuite, quand *h* et *h'* tombent sur le même point, *v* et *v'* s'éloignent toujours plus l'un de l'autre (F); enfin les deux sont croisés (G). Le foyer *vv'* est donc le plus en avant, celui de *hh'* le plus en arrière sur l'axe. L'espace contenu entre ces deux points peut porter le nom d'*intervalle focal de* Sturm.

La figure ci-dessus représente les formes successives que doivent présenter les sections du cône lumineux. Elle sera

presque ronde dans le milieu de l'intervalle focal D ; plus en avant, elle aura la forme d'une ellipse horizontale C, dont l'excentricité augmentera jusqu'à ce qu'elle soit devenue une ligne horizontale B ; en arrière, au contraire, une ellipse verticale E deviendra petit à petit une ligne verticale F. Au delà des limites de l'intervalle focal, on trouvera en avant une ellipse plus grande et horizontale A, en arrière une ellipse verticale également plus grande G.

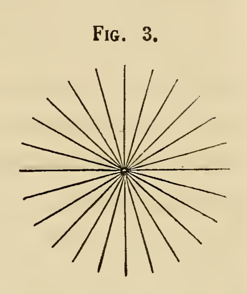
Comme nous l'avons vu, les images de dispersion de l'œil présentent, en général, les mêmes caractères. On peut donc les expliquer, si l'on considère le système dioptrique de l'œil comme une seule surface réfringente avec des rayons de courbure différents dans ses divers méridiens, et l'on verra que nous avons le droit de l'admettre. Puis, dans le cas de réfraction sur une surface pareille, la forme des cercles de dispersion explique complétement ce que nous avons décrit précédemment au sujet des diverses distances auxquelles on voit nettement des lignes de direction différente. Des lignes horizontales et verticales paraîtront nettes lorsque toutes les images de dispersion de chacun des points de la ligne sont de petites images linéaires horizontales ou verticales, qui se couvrent l'une l'autre sous forme d'une seule ligne. Et tel sera le cas lorsque le commencement ou la fin de l'intervalle focal correspondra à la surface percipiente de la rétine.

Pour faciliter la démonstration, nous avons admis jusqu'ici que le maximum de courbure correspond au méridien vertical, le minimum à l'horizontal. C'est à peu près ce que l'on observe en réalité. Cependant cette règle, surtout s'il s'agit de faibles degrés d'astigmatisme, souffre de

nombreuses exceptions. Souvent la déviation de la direction habituelle est très considérable. Il arrive même quelquefois que le maximum de courbure correspond à peu près au méridien horizontal, le minimum au vertical. C'est ce que Thomas Young, qui, le premier, découvrit l'astigmatisme, trouva pour son propre œil, et nous-même nous avons observé plusieurs cas pareils.

Il n'est, en général, pas difficile de déterminer la direction des méridiens principaux (ceux du maximum et du minimum de courbure). Dans les essais, décrits plus haut, pour reconnaître l'existence de l'astigmatisme, nous en avons donné le moyen. Si l'on avait une conscience assez précise de son accommodation, pour pouvoir indiquer exactement quelles lignes de la figure ci-contre sont vues tout à fait nettement à une même distance pendant le maximum, lesquelles pendant le minimum d'effort de l'accommodation, on connaîtrait par cela même la direction du maximum et celle du minimum de courbure. Mais cette appréciation est rarement très exacte.

Fig. 3.



Nous avons un moyen beaucoup plus sûr dans la direction dans laquelle se prolongent les images de dispersion d'un point lumineux au delà et en deçà des limites de la vision distincte. La tête droite et l'œil préalablement rendu, au moyen de verres, myope d'environ $\frac{1}{9}$, que l'on place un point lumineux (par exemple, une ouverture très petite dans un écran noir, tournée du côté du ciel ou contre le globe d'une lampe) dans un plan horizontal alternativement *en deçà* et *au delà* des limites de la vision distincte;

ce point apparaîtra dans ces deux positions, prolongé dans deux directions opposées, de telle sorte que dans la première position, la plus grande dimension correspondra à la direction du minimum de courbure, dans la seconde position à celle du maximum.

Le résultat est encore plus exact, lorsque l'on fait regarder à l'œil rendu préalablement légèrement myope (environ $\frac{1}{60}$), au moyen d'un verre dont l'axe corresponde à l'axe visuel, un point lumineux éloigné (une petite ouverture ronde dans un écran noir), et qu'alors on ajoute et enlève alternativement un verre négatif (par exemple $-\frac{1}{30}$). L'image de dispersion apparaît alors chaque fois prolongée dans deux directions opposées, avec $-\frac{1}{30}$ dans la direction du méridien du minimum de courbure, sans ce verre dans celle du maximum de courbure. En enlevant et replaçant le verre rapidement plusieurs fois de suite, les deux images (par la persistance des impressions) sont vues continuellement et ensemble, et présentent chez quelques personnes la forme d'une croix. Cette expérience est en même temps très utile pour déterminer les légers degrés d'astigmatisme. L'absence complète d'astigmatisme, si jamais on l'observe, est à coup sûr excessivement rare. Cependant l'existence de l'astigmatisme peut quelquefois être mise en doute, même après l'expérience décrite plus haut, lorsque l'astigmatisme *irrégulier* est développé outre mesure, et que par suite les images de dispersion sont très compliquées. Mais, même pour ces cas-là, une expérience, que nous décrirons plus tard (à l'aide d'un verre légèrement cylindrique), fut chaque fois décisive et donna toujours un résultat positif.

C'est principalement dans la cornée qu'il faut chercher

la cause de l'astigmatisme régulier. De nombreuses mensurations ont prouvé que la cornée a un rayon de courbure différent dans ses divers méridiens ; et, ce qui est vrai pour l'ensemble du système dioptrique, à savoir, que le maximum de courbure correspond presque toujours au méridien vertical, est également vrai pour la cornée considérée séparément. Il est donc prouvé, d'abord, que la cornée, par sa forme, cause de l'astigmatisme, puis, lors même que le cristallin n'est pas sans influence, que l'action de la cornée l'emporte ordinairement.

Le cristallin est la cause de l'astigmatisme irrégulier. C'est à lui qu'est due la polyopie unioculaire, ainsi que le rayonnement des images diffuses d'un point lumineux. La preuve directe en est que dans les cas d'aphakie, lorsque le cristallin est totalement enlevé de l'œil, tous ces phénomènes d'astigmatisme irrégulier ont disparu. Je m'en suis convaincu dans de nombreux cas. Lorsqu'il y avait aphakie, les limites de l'intervalle focal et les formes successives des images de dispersion (fig. 2) furent toujours indiquées avec une précision, une exactitude qui répondait aux plus sévères exigences de la théorie.

Toutefois le cristallin modifie aussi l'astigmatisme régulier, soit à cause de la forme de ses surfaces, soit par une position oblique. C'est pourquoi l'astigmatisme régulier de tout le système ne répond exactement ni pour sa direction, ni pour son degré, à la forme de la cornée. Un cas remarquable sera rapporté plus bas, dans lequel un astigmatisme considérable de la cornée fut presque complétement corrigé par une action opposée du cristallin. — Par contre, le cristallin peut aussi agir dans le même sens que la cornée, et ainsi augmenter l'astigmatisme.

On peut produire une déviation pareille à celle de l'astigmatisme régulier, en ajoutant une lentille cylindrique à une lentille sphérique ordinaire. Il est très instructif de démontrer sur un écran les phénomènes qui se produisent alors. Une surface réfringente cylindrique produit une déviation dans le plan perpendiculaire à l'axe du cylindre. Dans les plans situés dans l'axe du cylindre, les rayons ne changent pas de direction. Une lentille positive à courbure cylindrique réunit donc la lumière parallèle homocentrique en une ligne dont la direction est la même que celle de l'axe du cylindre. Si maintenant on combine une faible lentille cylindrique positive avec une forte lentille sphérique, de manière que l'axe de cette dernière coupe à angle droit l'axe horizontalement dirigé du cylindre, alors d'entre les rayons primitivement parallèles, ceux qui sont situés dans le méridien vertical convergeront par l'action de la lentille cylindrique et se réuniront à une plus courte distance en arrière de la lentille que les rayons situés dans le méridien horizontal, sur la direction desquels le verre cylindrique n'a aucune influence. Il en résulte que, au point de réunion de ces derniers rayons, les rayons déjà croisés du méridien vertical doivent se trouver sur une ligne transversale, et que, par contre, au point de réunion de ces derniers, les rayons non encore réunis du méridien horizontal doivent former une ligne verticale. Nous obtenons ainsi, comme par la réfraction par une surface asymétrique, un intervalle focal limité par deux images de dispersion linéaires et perpendiculaires l'une sur l'autre. Et de plus, si les rayons tombent sur les lentilles après avoir traversé une ouverture ronde et centrale, les images de dispersion formées dans la longueur de l'intervalle focal répon-

dent à celles que nous avons représentées plus haut (fig. 2).

L'astigmatisme résultant d'une lentille cylindrique positive peut être corrigé par une seconde lentille de même distance focale, tant par une lentille négative dont l'axe serait parallèle que par une positive, mais dont l'axe serait perpendiculaire à celui de la première lentille. C'est de la même manière que l'astigmatisme de l'œil peut être corrigé par une lentille cylindrique; et, d'après le principe énoncé dans le paragraphe 1er, pour la détermination du degré des anomalies de la réfraction, la distance focale de la lentille cylindrique nécessaire détermine le degré de l'astigmatisme. Il est inversement proportionnel à la distance focale, exprimée en pouces de Paris, de la lentille corrective.

Aussi longtemps que l'astigmatisme ne diminue en rien l'acuité de la vision, nous le nommons normal. Il est anormal dès qu'il cause des troubles fonctionnels. Il faut le considérer comme anormal dès qu'il équivaut à $\frac{1}{40}$ ou davantage.

THOMAS YOUNG (1) reconnut le premier, sur son propre œil, l'asymétrie du système dioptrique de l'œil. Ce naturaliste savant et distingué, dont Helmholtz a le premier apprécié, à leur juste valeur, les éclatants services pour l'optique physiologique, était lui-même myope. En relâchant complétement son œil, par conséquent en déterminant le point le plus éloigné de sa vision distincte, il voyait, sur son optomètre tenu horizontalement, les doubles images du fil se croiser à 7 pouces de l'œil ; à 10 pouces, au contraire, lorsqu'il le tenait verticalement. Cela démontre, en réduisant en pouces

(1) *Philos. Transactions*, for 1793, t. LXXXIII, p. 169, et *Miscellaneous works*, of the late THOMAS YOUNG, edited by PEACOCK. Londres, 1855, t. I, p. 26.

de Paris les pouces anglais, un astigmatisme $= \frac{1}{25}$, et nous devons nous étonner que YOUNG, comme il le déclare lui-même, n'en ait pas été incommodé. L'opticien CARY, à qui YOUNG communiqua sa découverte, lui déclara avoir déjà observé plusieurs fois que des myopes distinguaient beaucoup plus nettement lorsqu'ils tenaient les verres dont ils avaient besoin dans une certaine position déterminée oblique par rapport à l'œil : on peut, en effet, de cette manière, surtout si les verres nécessaires sont forts, corriger un certain degré d'astigmatisme.

YOUNG étudia déjà la forme des images de dispersion et en donna une figure. Il attribua au cristallin la cause de l'astigmatisme, parce qu'il persistait lorsqu'il plongeait sa cornée dans l'eau et qu'il remplaçait son action par une lentille convexe. Il admit comme cause une obliquité du cristallin, et il crut même pouvoir conclure, de la forme des images de dispersion d'un point lumineux, que les deux surfaces de son cristallin n'étaient pas centrées.

L'œil de YOUNG était donc une exception à deux points de vue : la réfraction était plus forte dans le méridien horizontal que dans le vertical, et la cause de l'astigmatisme résidait dans son cristallin.

FICK (1) trouve, dans son propre œil, un astigmatisme de $\frac{1}{319}$. HELMHOLTZ (2) de $\frac{1}{119}$; BRUECKE, à ce que je crois, ne put en constater d'appréciable. Sur mon œil droit il est $= \frac{1}{100}$; sur mon œil gauche, $\frac{1}{95}$. La plupart des yeux qui voient distinctement n'en ont pas plus que $\frac{1}{140}$ à $\frac{1}{60}$. S'il est plus considérable, la vision en souffre déjà dans quelques circonstances (voy. le § suiv.).

La théorie de la réfraction par des surfaces asymétriques a déjà été développée il y a plusieurs années par STURM (3). Il fit

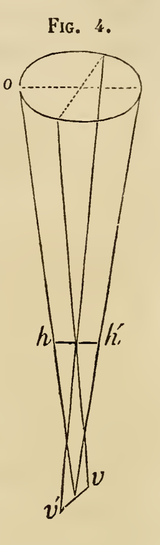
(1) *Zeitschrift für rationnelle Medizin*, N. F., VI, p. 83.

(2) *Physiol. Optik.*, loc. cit., p. 145.

(3) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XX, p. 554, 761, 1238, et POGGENDORFF's *Annalen*, vol. LXV, 116. — Voyez aussi FICK, *Mediz. Physik.*, p. 327, d'où est empruntée la figure ci-dessus.

observer que lorsqu'un faisceau de lumière homocentrique tombe sur une portion très petite et limitée par une ligne circulaire, (fig. 4, *o*) d'une surface convexe asymétrique, il ne reste point homocentrique après la réfraction; mais que le faisceau de rayons réfractés est enveloppé par une surface gauche, laquelle est limitée autant par la petite ouverture que par deux lignes droites *hh'* et *vv'* qui se croisent dans l'espace et ne sont pas situées dans le même plan. Si l'on suppose *hh'* dans le plan de la figure, il faut considérer *vv'* comme la projection d'une ligne perpendiculaire à ce plan. L'espace compris entre *hh'* et *vv'* est l'intervalle focal de STURM.

FIG. 4.



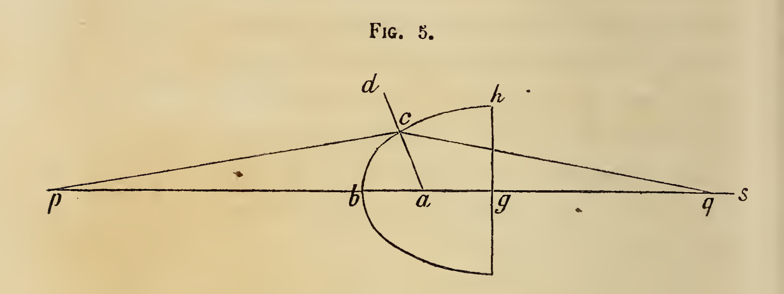
Nous avons fait observer plus haut que les formes des images de diffusion du système dioptrique de l'œil répondent, sauf quelques modifications particulières, à toutes les exigences de la théorie énoncée ci-dessus. Il faut maintenant examiner de plus près en quoi consiste l'asymétrie de ce système dioptrique.

D'abord la cornée est asymétrique. On peut, comme l'ont démontré de nombreuses mensurations, la considérer comme le segment du sommet d'un ellipsoïde à trois axes inégaux. Le grand axe répond à l'axe visuel; les deux petits axes sont en général situés à peu près horizontalement et verticalement. Toutes les coupes méridiennes menées par le grand axe sont approximativement des ellipses, mais dont l'excentricité varie, ainsi que le rayon de courbure (1). Le maximum et le minimum du rayon de courbure correspondent aux méridiens principaux menés par le grand axe et un des petits axes, le maximum presque toujours au méridien principal horizontal, le minimum au vertical. Or, la théorie de

(1) Voyez KNAPP, *loc. cit.*

STURM s'applique à un pareil ellipsoïde. Nous avons démontré plus haut que dans ce cas on doit obtenir un intervalle focal, et nous avons vu quelles formes successives présentent les sections verticales de cet intervalle. Nous croyons devoir reproduire ici l'exposition plus détaillée qu'en donne HELMHOLTZ. Soit (fig. 5) la ligne

FIG. 5.



gb un axe de l'ellipsoïde, sur le prolongement duquel en *p* se trouve le point lumineux. Soit le plan du dessin une section *principale* de l'ellipsoïde, de telle sorte qu'un *second* axe *gh* soit également situé dans ce plan. Les normales de tous les points d'une surface ellipsoïdique qui sont contenus dans une *section principale* sont également situées dans la section principale de l'ellipsoïde. Et, vu qu'un rayon réfracté reste dans le plan dans lequel il se trouvait ainsi que la normale, les rayons situés dans une section principale restent également dans la section principale après la réfraction. Si donc, un rayon parti de *p* tombe sur le point *c*, le rayon réfracté reste dans le plan du dessin (dans lequel sont situés le rayon et le perpendiculaire *da*), et coupe l'axe *bg* en un point quelconque *q*. Le rayon réfracté est encore déterminé par la condition que sin *acq* doit être égal à *n* sin *pcd*, *n* désignant le coefficient de réfraction.

Cette condition est la même que pour des surfaces symétriques ou de rotation. Les rayons presque parallèles qui tombent en *b* auront donc sur l'axe un point de réunion commun, dont l'éloignement dépend du rayon de courbure r' de la courbe *bch* en *b*.

Si p est à l'infini, la distance focale pour la section principale donnée est

$$F'' = \frac{nr'}{n-1}.$$

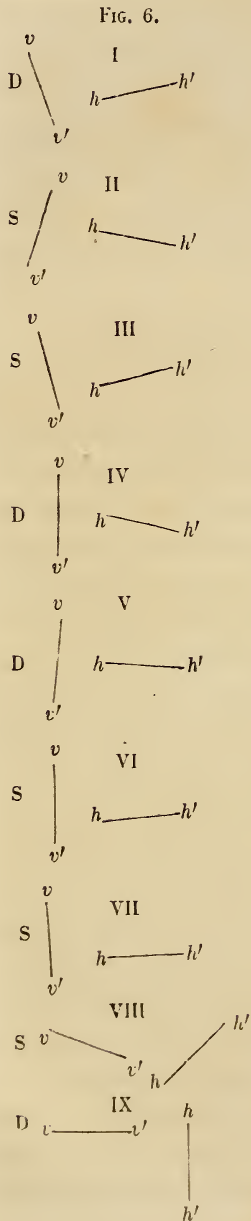
Tout se passe exactement de même pour les rayons qui, partis de p, se dirigent dans l'autre section principale, déterminée par bq et le troisième axe; seulement ici le rayon de courbure du sommet de la surface a une autre valeur r'', et la distance focale dans cette seconde section principale est

$$F'' = \frac{nr''}{n-1}.$$

Les rayons qui, dans le plan du dessin, sont dans le voisinage immédiat du rayon pq coupent donc ce dernier en un point, par exemple en q; par contre les rayons les plus rapprochés de pq, mais dans un plan perpendiculaire au plan du dessin, ne le couperont pas en q, mais dans un autre point, par exemple en s. —Il est clair maintenant que, au point q de l'axe, les rayons situés dans un plan perpendiculaire à celui du dessin ont encore une expansion linéaire dans ce plan; tandis que, par contre, les rayons situés dans le plan du dessin et qui se réunissent en q, auront de nouveau une expansion linéaire lorsqu'ils seront arrivés au point s : en q et en s sont donc les limites de l'intervalle focal. — On aurait déjà pu tirer toutes ces conclusions de la démonstration plus simple donnée plus haut. Mais ce n'est qu'à présent que l'on comprend ce que nous avions à dessein négligé d'indiquer auparavant, à savoir, que ces considérations ne s'appliquent qu'aux rayons situés dans les deux méridiens principaux de l'ellipsoïde à axes inégaux. En effet, c'est seulement dans ces sections principales que la normale passe par l'axe principal; dans les sections de tous les autres méridiens les normales sont situées en dehors de l'axe, et, par conséquent, les rayons incidents ne sont point réfractés dans le plan dans lequel est situé l'axe principal, et ainsi l'intersection des rayons n'a pas lieu non plus

sur un point de l'axe. — Il en résulte que nous ne devons pas nous représenter dans l'intervalle focal une suite de foyers situés sur l'axe. Cela n'est vrai que pour le commencement et la fin de cet intervalle. Le faisceau lumineux est, comme STURM l'a démontré, limité par une surface gauche ; tous les rayons réfractés dans les différents méridiens se coupent exactement dans les lignes croisées qui limitent le commencement et la fin de l'intervalle focal, et les sections du faisceau lumineux dans cet intervalle même présentent toutes les formes successives que nous avons représentées plus haut. (Pour la théorie, voyez encore STURM, *loc. cit.*)

Fig. 6.



La forme de la cornée fait supposer qu'elle doit à elle seule causer un astigmatisme correspondant tout à fait à celui que nous venons de décrire. L'examen a justifié cette supposition. J'ai choisi pour cela des cas de cataracte congénitale dans lesquels le cristallin avait été complétement résorbé par suite de ponctions répétées (ainsi, qu'il ne pouvait pas être question de changements de forme de la cornée à la suite de l'opération), et où la pupille était restée parfaitement ronde. Sans exception ces yeux indiquèrent comme des lignes minces et nettes les limites de l'intervalle focal, et les modifications des images de dispersion correspon-

daient exactement à la théorie. La direction des lignes qui limitaient l'intervalle focal donnait immédiatement le maximum et le minimum de courbure de la cornée. La figure 6 représente la direction trouvée, dans des cas d'aphakie, chez de jeunes sujets. D signifie l'œil droit, S le gauche; *hh'* est l'image de dispersion à la limite antérieure, *vv'* à la limite postérieure de l'intervalle focal. Il en résulte qu'une seule fois (fig. 6, IX) le rayon de courbure était plus grand dans le méridien vertical que dans l'horizontal; qu'une seule fois également ces deux méridiens (VIII) devaient être à peu près égaux, *hh'* formant avec *vv'* un angle d'environ 45°, tandis que dans les sept autres cas le méridien vertical avait évidemment un rayon de courbure plus petit et correspondait même dans quatre cas assez exactement avec le plus petit rayon de courbure de l'œil mesuré.

Les mensurations à l'aide de l'ophthalmomètre des rayons de courbure dans un plan horizontal et un vertical menés par la ligne visuelle donnent des résultats identiques. Qu'on examine le tableau ci-dessous :

OBSERVATEURS.		5° horiz.	5° vertic.	F'' horiz.	F'' vertic.	As. = 1 :
		mm.	mm.	Pouces de Paris.		
1.	DONDERS ET DOIJER.	7,74	7,74	1,1356	1,1356	∞
2.		8,20	8,12	1,2031	1,1914	88
3.		8,34	8,19	1,2237	1,2107	85
4.		7,23	7,23	1,0608	1,0608	∞
5.		8,27	8,30	1,2134	1,2178	—250
6.		7,73	7,69	1,1342	1,1283	160
7.		8,15	7,94	1,1958	1,1650	34
8.		8,08	7,81	1,1855	1,1457	29
9.		8,02	7,92	1,1767	1,1626	76
10.		7,42	7,30	1,0887	1,0711	50
11.		7,49	7,51	1,0987	1,1019	—280
12.		7,49	7,45	1,0987	1,0931	160
13.		7,84	7,46	1,1503	1,0946	16,9
14.		7,75	7,33	1,1371	1,0755	14,9
15.	KNAPP.	7,60	7,53	1,1151	1,1048	89
16.		7,55	7,60	1,1078	1,1151	—127
17.		7,80	7,91	1,1445	1,1605	— 62
18.		8,07	8,26	1,1840	1,2120	— 40
19.		7,23	7,385	1,0608	1,0835	— 38
20.		7,22	7,08	1,0593	1,0388	40
21		7,74	7,71	1,1356	1,1313	220

La seconde colonne renferme, exprimés en millimètre, les rayons de courbure trouvés dans le plan horizontal ; la troisième, ceux du plan vertical ; dans la quatrième et la cinquième se trouvent les distances focales (F'') postérieures de la cornée dans les deux plans, calculées d'après la formule

$$F'' = \frac{nr}{n - 1},$$

en admettant $n = 1,3365$. Ces valeurs sont exprimées en pouces de Paris, et, avec ces données, on a calculé, d'après la formule

$$f' = \frac{F' f''}{f'' - F''},$$

la distance focale d'une lentille cylindrique, qui, ajoutée au méridien horizontal, ferait coïncider le foyer postérieur de ce méridien avec celui du méridien vertical. Dans cette formule, F' ($= F'' : n$) est la distance focale *antérieure* de la cornée dans le méridien horizontal ; f'', le foyer postérieur dans le plan vertical ; f', la distance du plan de la cornée à un point situé sur l'axe vers lequel devraient être dirigés les rayons dans un plan horizontal pour se réunir au foyer du plan vertical. Si le rayon de courbure dans le plan horizontal est plus grand que dans le vertical, alors f'' est $< F''$, et par conséquent f' négatif ; ce qui signifie que les rayons doivent converger vers un point situé en arrière de la cornée, et qu'ainsi la lentille cylindrique doit être positive. Si le rayon de courbure est plus grand dans le plan vertical, alors le contraire a lieu, et la lentille cylindrique doit dans ce cas être négative. Ainsi si f' est négatif, il faut une lentille positive, et *vice versâ*. On s'est servi dans le tableau ci-dessus du signe négatif (—) lorsqu'il fallait une lentille cylindrique négative. Du reste, on trouve par le calcul (en supposant la lentille située immédiatement au devant de la cornée) qu'une lentille négative capable de changer la distance focale de la plus forte courbure en celle de la plus faible, a une distance focale égale à

celle d'une lentille positive qui pourrait faire le contraire. — Dans le tableau ci-dessus, on voit d'abord que dans les 16 cas que nous avons examinés, 3 fois seulement le rayon du plan horizontal fut plus petit que celui du vertical, et dans ces cas la différence fut chaque fois extraordinairement petite. Dans les 5 cas de KNAPP (les cinq derniers) il n'y en a, par contre, pas moins de trois dans lesquels le rayon de courbure du plan horizontal était plus petit que dans le plan vertical. J'attribue ce fait au hasard, d'autant plus que nous avons en outre mesuré un grand nombre de cornées (les indications des résultats obtenus ont malheureusement été égarées), et autant que je me rappelle, il y en avait à peine une seule à rayon de courbure plus petit dans le plan horizontal.

Quant aux cas particuliers cités plus haut, on voit que l'astigmatisme de la cornée n'est que 5 fois plus considérable que $\frac{1}{40}$; cela veut dire que pour compenser la différence de distance focale dans les plans horizontal et vertical, il fallait une lentille cylindrique dont la distance focale était moindre de 40 pouces. Ordinairement l'astigmatisme était plus faible. Ici il faut encore faire observer que le n° 14, avec un astigmatisme de la cornée de $\frac{1}{14,9}$, avait une diminution considérable de l'acuité de la vision, susceptible d'être corrigée par un verre cylindrique, et le même fait se reproduisait peut-être aussi dans quelques autres cas. — N° 13, l'œil gauche de la même personne à laquelle appartient le n° 14, est un œil extraordinaire dans lequel, avec un astigmatisme très considérable de la cornée, l'astigmatisme du système dioptrique dans son ensemble était très faible (à cause de la compensation par le cristallin), et ne nuisait en rien à la netteté de la vision.

En général, cependant, les résultats obtenus démontrent que l'astigmatisme de la cornée diffère peu de celui de tout le système, et que dans l'une comme dans l'autre le maximum de courbure répond beaucoup plus rarement au méridien horizontal qu'au vertical. — Je n'ai pas essayé pour ces cas de comparer pour chaque œil en particulier l'astigmatisme résultant de la cornée avec celui du

système dioptrique tout entier. Je ne pouvais pas obtenir par ce moyen de résultat utile. En effet, pour pouvoir conclure de la différence obtenue l'astigmatisme dépendant du cristallin, il faudrait d'abord connaître les rayons de courbure dans l'axe de la cornée, spécialement dans les méridiens maximum et minimum. Il est vrai qu'en général les rayons de courbure dans la ligne visuelle diffèrent peu de ceux dans l'axe de la cornée (1), et que les méridiens principaux sont presque toujours à peu près horizontaux et verticaux, de telle sorte que ces mensurations permettraient de conclure combien d'astigmatisme il résulte de l'asymétrie de la cornée; mais ces différences sont sûrement trop considérables pour déterminer par *soustraction* (différence entre l'astigmatisme total et celui mesuré pour la cornée) le *faible* astigmatisme du cristallin.

Une seconde cause d'astigmatisme est l'obliquité de la surface réfringente. Nous devons aussi envisager la cornée sous ce point de vue. En effet, la ligne visuelle ne coïncide pas avec l'axe de la cornée, c'est-à-dire les images formées sur la tache jaune, par conséquent les images de la vision directe sont celles d'objets situés à côté de l'axe de la cornée. En moyenne, l'angle que forme dans un plan horizontal la ligne visuelle (la ligne principale de direction qui coupe le point nodal commun et va directement de l'objet à l'image) avec l'axe de la cornée est à peu près = 6 degrés; et, d'après de nombreuses mensurations, faites communément avec le docteur DOIJER, cet angle est plus grand chez les hypermétropes, plus petit chez les myopes. Chez ces derniers il peut être = 0 et même devenir négatif, c'est-à-dire la ligne visuelle peut couper la cornée en dehors de son axe, tandis qu'ordinairement cela a lieu au côté intérieur de l'axe. En général, cependant, l'angle est trop petit pour exercer une influence appréciable sur l'astigmatisme. Dans quelques cas d'aphakie, les images de dispersion d'un point lumineux répondaient tout à fait à celles du sommet d'un ellipsoïde à axes inégaux, et l'on n'observe jamais les images de dispersion en forme de comète, comme on les rencontre toujours pour un point

lumineux situé en dehors de l'axe. — Autant il est facile de mesurer la forme de la cornée avec une exactitude suffisante, autant il est difficile d'obtenir sur le vivant une connaissance exacte de la forme et des courbures du cristallin. Les erreurs probables sont si considérables, qu'il n'est pas question de vouloir déterminer directement si les surfaces sont symétriques. Par contre on peut conclure approximativement de la forme des images de dispersion jusqu'à quel point elles sont centrées. En comparant l'astigmatisme de tout le système avec celui de la cornée, on voit que le cristallin n'est pas sans influence à ce point de vue. Son action est, comme nous l'avons déjà indiqué plus haut (§ 2), très irrégulière; on observe sous ce rapport des variations individuelles à l'infini. Mais, à côté de cela, le cristallin modifie l'astigmatisme régulier (n° 13 du tableau ci-dessus le prouve, de même que de nombreux cas d'astigmatisme considérable), et il s'agit de savoir comment il le fait. Ici il faut considérer deux choses. D'abord la forme des surfaces courbes; celles-ci peuvent très bien être celles d'ellipsoïdes à axes inégaux dont les maximum et minimum ne correspondent pas nécessairement à ceux de la cornée; nous ne savons rien au juste sur ce sujet. D'un autre côté une obliquité du cristallin peut avoir une action analogue. Il a été directement prouvé, comme nous le verrons plus bas, que ce cas se présente quelquefois. L'étude des images de diffusion d'un point lumineux m'a démontré que les cristallins avaient cette influence dans mes propres yeux; en avant et en arrière du milieu de l'intervalle focal les sections du faisceau de rayons provenant d'un point lumineux ont exactement les mêmes formes allongées que l'on obtient sur un écran par le moyen d'une lentille tenue obliquement. C'est pour la même raison que l'œil adapté pour un point trop rapproché (non pas au moyen de l'accommodation, mais par des verres, de telle sorte que dans les deux cas la pupille conserve le même diamètre) voit plus nettement que lorsqu'il est adapté pour un point trop éloigné. Dans le premier cas, malgré l'expansion de l'image de dispersion, un grand nombre de rayons

forment encore assez longtemps un noyau beaucoup plus clair. Je ne doute pas que d'autres personnes n'arrivent, par un examen exact, à des résultats analogues.

Nous n'en conclurons pas moins que l'astigmatisme régulier dépend ordinairement de la cornée ; il peut bien être compliqué et modifié par le cristallin, mais, malgré cela, la cornée l'emporte tant pour ce qui est du degré que pour ce qui est de la direction de l'astigmatisme.

Il serait instructif de pouvoir recevoir sur un écran des rayons réfractés par le sommet d'un ellipsoïde à trois axes inégaux. Cependant, comme ce n'est point un corps de rotation, il serait difficile d'en obtenir la forme. Mais, comme nous l'avons vu, on peut arriver à un résultat à peu près pareil en ajoutant à une lentille sphérique ordinaire une lentille cylindrique d'une distance focale beaucoup plus considérable. On peut réunir les lentilles dans un court étui cylindrique. On fera d'abord tomber la lumière sur la lentille symétrique sphérique, laquelle est séparée de la lentille cylindrique par un diaphragme percé d'une ouverture ronde. On se servira comme verre cylindrique d'une combinaison de deux lentilles plano-cylindriques, de distance focale égale, mais dont l'une sera positive et l'autre négative ; l'une de ces lentilles sera mobile et sera susceptible d'exécuter une rotation autour de l'axe de l'étui. On obtient de cette manière l'action d'une seule lentille cylindrique dont le pouvoir astigmatique sera = 0 lorsque les axes des surfaces courbes cylindriques seront parallèles ; tandis que par une rotation jusqu'à 90 degrés, il montera petit à petit jusqu'à la somme de celui des deux lentilles. Si l'on ajoute cette combinaison à une lentille sphérique, on pourra communiquer à cette dernière tous les degrés d'astigmatisme. L'observation démontrera alors que l'intervalle focal sera d'autant plus allongé, les lignes qui le limitent d'autant plus longues et les sections du faisceau lumineux dans la longueur de l'intervalle focal d'autant plus grandes que la lentille cylindrique sera plus forte, c'est-à-dire que

l'astigmatisme sera plus considérable. S'il est léger, on obtient dans l'intervalle focal des images encore assez bonnes qui font place à de plus en plus diffuses à mesure que l'astigmatisme augmente.

STURM prétendait que l'intervalle focal résultant de l'asymétrie rendait superflue toute accommodation de l'œil pour diverses distances. Cette assertion n'a maintenant plus besoin d'être réfutée. Il est évident qu'elle est insoutenable, si l'on réfléchit que l'intervalle focal du système dioptrique de l'œil doit être beaucoup trop petit pour contenir tout l'intervalle de l'accommodation, et que, lors même qu'il serait assez grand, l'acuité de la vision souffrirait beaucoup de la grandeur des images de dispersion, comme cela est en effet le cas pour un haut degré d'astigmatisme. Mais il y a quelque chose de vrai dans la manière de voir de STURM, en tant que des objets dont la distance de l'œil diffère assez peu pour que leurs intervalles focaux tombent encore l'un sur l'autre, sont vus à peu près avec la même netteté. C'est de ce fait que dépend la ligne d'accommodation de CZERMACK, que l'on a à tort attribuée à la longueur des bâtonnets ; elle tient à l'asymétrie du système réfringent de l'œil et est une fonction de la longueur de l'intervalle focal.

Nous avons indiqué comme résultat de l'asymétrie que le foyer postérieur est le moins éloigné de la cornée dans le méridien de la plus grande courbure, le plus au contraire dans celui de la plus petite courbure. Il en résulte évidemment une différence dans la position de tous les points cardinaux. Nous reviendrons sur ce fait, et ses conséquences pour la vue, dans les cas d'astigmatisme considérable.

IV

PHÉNOMÈNES QUE L'ON OBSERVE DANS LES HAUTS DEGRÉS D'ASTIGMATISME, ET TROUBLES QUI EN RÉSULTENT.

Nous avons vu qu'un certain degré d'astigmatisme régulier est propre à tous les yeux, et par conséquent ne peut pas être considéré comme anormal. Nous le nommons seulement anormal lorsqu'il a atteint un degré tel, que la vision en souffre d'une manière sensible : à longueur égale de l'intervalle focal, cela arrive d'autant plus vite que la pupille est plus grande. Nous choisissons donc pour nos observations un diamètre moyen de la pupille et une lumière suffisante.

Les troubles apparaissent tout d'abord lorsqu'il faut, dans un même plan, distinguer des lignes dans diverses directions. Si elles sont très écartées les unes des autres, alors l'accommodation agit presque toujours involontairement pour les voir nettement les unes après les autres, et les troubles peuvent ne pas se manifester. Mais si les lignes sont très rapprochées, alors les images de dispersion d'une des directions tombent sur les images nettes de celle pour laquelle on accommode, et il en résulte une confusion. On le voit tout d'abord pour la plupart des lettres capitales romaines. C'est pourquoi elles sont très convenables pour éprouver l'acuité de la vision. L'œil normal reconnaît les lettres ci-dessous (fig. 7) facilement et sûrement sous un angle de 5 minutes (si toutefois la lumière est suffisante). Le numéro

qui les accompagne indique en pouces de Paris la distance à laquelle elles sont vues sous cet angle, et où, par conséquent un œil normal doit les reconnaître (1).

Fig. 7.

N° X.

P R T V X Z B D

N° V.

A C E G I L N P R T V X Z

N° III.

C E G I L N P R T V X Z B D F H K M O

1° Le premier phénomène de l'astigmatisme est que l'on ne reconnaît les lettres ci-dessus que sous un angle plus grand, c'est-à-dire à une plus petite distance. On peut facilement, à l'aide de cette méthode, déterminer le degré d'acuité de la vision. Il suffit de diviser par le n° N la distance d, exprimée en pieds, à laquelle on distingue les lettres, et l'on obtient l'acuité de la vision :

$$S = \frac{d}{N}.$$

Si on lit n° XX à vingt pieds, l'acuité est parfaite :

$$S = \frac{20}{20} = 1.$$

Si l'on voit n° XX seulement à dix pieds, ou n° XII seulement à trois pieds, alors :

$$S = \frac{10}{20} = \frac{1}{2},$$

$$S = \frac{3}{12} = \frac{1}{4}.$$

(1) Le docteur Snellen vient de publier un système de lettres pareilles, depuis le numéro CC jusqu'à I, très commodes pour déterminer le degré d'acuité de la vision.

Malgré une accommodation parfaite, avec ou sans verres sphériques, l'œil affecté d'astigmatisme anormal n'a jamais $S = 1$.

Il n'est même pas rare de rencontrer $S = \frac{1}{5}$. Lorsque $S = \frac{1}{2}$, les troubles sont déjà très gênants.

2° Il existe une certaine indifférence pour des verres très différents : un choix exact paraît impossible; des verres de $\frac{1}{6}$ et de $\frac{1}{8}$ semblent également bons. Si la diminution de l'acuité de la vision tient à d'autres causes, cette indifférence n'existe pas ou existe à un beaucoup moindre degré. Ce phénomène m'a déjà fait supposer, il y a longtemps, que la diminution de la netteté de la vision qui accompagne presque toujours l'hypermétropie dépendait d'un astigmatisme anormal. Ce phénomène s'explique par la longueur de l'intervalle focal dont la rétine ne franchit pas les limites, pourvu que la différence des verres ne soit pas trop considérable. Or, il est assez indifférent que la rétine corresponde plutôt à une section de l'intervalle focal qu'à une autre, car toutes les sections produisent des images de dispersion qui causent des troubles visuels à peu près semblables (voy. p. 31).

3° L'accommodation modifie non-seulement la grandeur, mais aussi la forme des images de dispersion d'un point lumineux. Ce n'est que lorsque le milieu de l'intervalle focal correspond à la surface percipiente que l'image est à peu près ronde ; dans tout autre état de l'accommodation elle est allongée dans l'une ou l'autre direction. Cela a déjà lieu, comme nous l'avons vu, dans les degrés ordinaires d'astigmatisme régulier, mais c'est surtout frappant dans les hauts degrés. On trouve alors très vite un verre au moyen duquel un point lumineux apparaît à distance sous forme

d'une ligne lumineuse, et de même un second verre (soit positif, soit négatif) qui, placé devant le premier, donne à la ligne une direction justement opposée. Nous avons dans la force de ce dernier verre un moyen de déterminer le degré de l'astigmatisme. Ces changements de direction de la ligne lumineuse, lorsqu'on ajoute et enlève alternativement le second verre, frappent beaucoup les personnes affectées d'astigmatisme (1). Toute personne qui a un pouvoir suffisant sur son accommodation, peut, sans se servir de verres modificateurs, produire selon sa volonté des changements pareils dans la forme des images de dispersion.

4° L'influence que la direction des lignes exerce sur leur netteté est extraordinairement grande. La plus grande différence se rencontre pour les lignes qui correspondent à la direction des lignes lumineuses décrites *sub* 3°, lesquelles dévient rarement beaucoup de la verticale et de l'horizontale. L'état de la réfraction dans les divers méridiens détermine lesquelles de ces lignes paraîtront les plus nettes à distance : d'ailleurs il est facile de trouver le verre sphérique positif ou négatif, à l'aide duquel les premières ou les dernières de ces lignes seront vues nettement ; c'est alors que les lignes dans la direction opposée sont le plus diffuses. Dans cette dernière expérience aussi il est facile de trouver une seconde lentille au moyen de laquelle les dernières

(1) Les lignes suivent les mouvements de latéralité de la tête. — Nouvelle preuve que le méridien vertical de l'œil conserve la même direction que la tête, et ne reste nullement vertical en exécutant une rotation autour de l'axe visuel, comme Hueck l'avait autrefois prétendu. On peut également l'observer aux lignes formées par les images de dispersion d'un point lumineux (*Verslagen en mededeelingen van de Kon. Acad. von Wetenschappen*, 1861, Dl. X, Bl. 192). La méthode qui repose sur ce fait est d'une application plus facile que celle des images persistantes, indiquée d'abord par Ruete (*Handbuch d. Ophthalmologie*, 1844, t. I).

deviennent distinctes, tandis que par contre les premières deviennent aussi peu nettes que possible; les images seront d'autant moins distinctes et le verre d'autant plus fort que le degré de l'astigmatisme sera plus considérable. La netteté alternative des lignes de direction opposée, lorsqu'on ajoute et enlève successivement le verre modificateur, est très sensible même pour de faibles degrés d'astigmatisme, tandis que l'on n'observe presque aucune influence sur une ligne qui coupe sous un angle de 45 degrés les deux lignes opposées.

5° Si les lignes placées dans différentes directions sont brisées comme dans la figure 8, il y a pour *tous les yeux* une certaine distance où elles apparaissent simples et où l'on ne voit que la ligne principale. Si alors on se rapproche, l'œil fortement astigmatique apercevra les brisures transversales beaucoup plus tôt dans la ligne qui sera vue le moins nettement que dans celle qui sera très distincte.

Fig. 8.

6° Des lignes de même longueur, mais de direction opposée, n'apparaissent point également longues. Il en résulte une appréciation inexacte de la forme des objets; un carré semble être un rectangle.

Ici deux causes sont en jeu. D'abord, en accommodant exactement, successivement pour les lignes verticales et horizontales, celles qui se trouvent dans le méridien de la plus forte courbure (ordinairement les verticales) forment sur la rétine des images plus allongées. Cela tient à la situation des points nodaux, ou plutôt du second point nodal. Plus ce point (que l'on peut considérer comme cor-

respondant au centre optique) est éloigné de la rétine, plus l'image rétinienne sera grande; or, comme la cause de l'astigmatisme consiste principalement en une différence de courbure des méridiens de la cornée, le second point nodal est situé plus en avant dans le méridien de la plus forte courbure. Cette différence peut, dans les cas d'astigmatisme considérable, être plus grande que 1 millimètre, c'est-à-dire environ $\frac{1}{13}$ de la distance entre le second point nodal et la cornée. En second lieu, il faut tenir compte de la dispersion. Lorsqu'on voit nettement une ligne verticale, une horizontale paraît diffuse; elle semble être plus large. Les limites supérieure et inférieure d'un carré peuvent être considérées comme des lignes horizontales; il en résulte que, lorsque l'on accommode pour les lignes verticales du carré, il paraîtra plus grand dans le diamètre vertical. Comme en outre, à cause de la différence de situation des points nodaux, même l'image nette est plus grande dans cette direction que dans l'horizontale, le carré doit, pour cette double raison, paraître plus haut lorsqu'on accommode pour ses limites verticales, et la différence entre la hauteur et la largeur devient ainsi considérable. Au contraire, lorsqu'on accommode pour les lignes horizontales, la dispersion fait paraître le carré plus large et peut ainsi compenser l'effet produit par la différence de situation des points nodaux. La dispersion produit l'effet décrit ci-dessus lorsqu'on considère un carré éclairé sur un fond obscur; le contraire a lieu pour un carré obscur vu sur un fond éclairé.

7° On augmente sensiblement l'acuité de la vision en regardant au travers d'une fente large de 1 à 2 millimètres. On se servira, pour ces expériences, de l'appareil sténo-

péique dont on peut à volonté rétrécir ou élargir la fente (1). L'amélioration de la vue est surtout sensible lorsqu'on tient la fente dans la direction du maximum ou du minimum de courbure, qui auront été déterminés (voy. *sub* 3°, p. 34) par la direction dans laquelle s'allonge l'image de dispersion d'un point lumineux. La fente coïncide alors avec une section principale qui passe par deux des axes de l'ellipsoïde. L'amélioration de la vue, en regardant au travers d'une fente, est d'une haute importance. Il donne la preuve directe que les rayons réfractés dans le méridien d'une des sections principales se réunissent à peu près en un point, et que par conséquent les troubles visuels existants dépendent de l'asymétrie ; et qui plus est, on peut de cette manière, à l'aide de verres sphériques, déterminer la différence de réfraction entre le méridien de courbure maximum et celui de courbure minimum, comme nous le démontrerons dans le chapitre suivant.

Un autre fait instructif est qu'en regardant par une fente qui ne correspond point à un des méridiens principaux, les objets apparaissent déformés, tant parce qu'il reste encore assez de cercles de dispersion, lesquels sont allongés dans le sens de la fente, que parce que les normales d'un méridien qui ne passe que par un axe ne sont pas toutes situées dans un même plan, et par conséquent les rayons réfractés ne restent pas tous dans le même plan.

(1) Paetz et Flohr, sous les Tilleuls, à Berlin, fabriquent dans ce but des appareils pourvus d'un diaphragme percé de plusieurs ouvertures de différentes grandeurs, ou avec une fente que l'on peut rétrécir ou élargir à volonté. Je les ai appelés *sténopéiques* (voy. Van Wijngaarden, *De perspicillis stenopeis*, dissert. inaug., Utrecht, 1856, et *Archiv f. Ophthalm.*, t. I, fascicule 2, p. 251), de στενὸς, *étroit*, et ὀπὴ, *fenêtre* ou *ouverture* pour regarder au travers.

Les phénomènes de la dispersion des couleurs sont très caractéristiques dans les hauts degrés d'astigmatisme. HELMHOLTZ (1) a déjà fait observer que les phénomènes de la dispersion des couleurs sont, en général, beaucoup plus marqués, lorsque, au lieu de lumière blanche, on se sert pour les expériences d'une lumière composée seulement de deux couleurs prismatiques présentant la plus grande différence possible au point de vue de leur réfrangibilité. Le moyen le plus simple de se procurer une lumière pareille est de faire passer la lumière solaire au travers de verres colorés en violet foncé. Ces verres absorbent assez parfaitement les rayons du centre du spectre et ne laissent passer que les couleurs extrêmes, le rouge et le violet. Si l'on fait l'expérience avec la lumière d'une lampe ou d'une bougie, un verre bleu cobalt foncé, qui ne laisse passer que l'extrême rouge à côté d'une grande quantité d'indigo et de violet, est tout à fait suffisant. Une teinte plus ou moins violette est cependant toujours préférable. J'ai vu chez DOVE un morceau de verre parfait sous ce rapport; tous les verres que j'ai pu me procurer jusqu'ici sont moins bons que celui-là. Si une personne légèrement myope (ou qui accommode pour un point rapproché) regarde au travers d'un pareil verre de cobalt la flamme d'une bougie, les bords paraissent bleus et le milieu de la flamme rougeâtre; dans un cas d'hypermétropie légère on voit, au contraire, le pourtour de la flamme d'un beau rouge et le centre bleu (2). Si l'on regarde au travers d'un verre violet une petite ouverture

(1) *Physiol. Optik*, *loc. cit.*, p. 127.

(2) On peut par ce moyen reconnaître sur-le-champ les faibles degrés d'amétropie. Quant aux degrés considérables, les cercles de dispersion sont trop grands pour laisser voir nettement la dispersion des couleurs.

pratiquée dans un écran et tournée contre le jour, on voit, en accommodant pour les rayons violets, l'ouverture entourée d'un bord rouge qui devient violet, si l'on accommode pour les rayons rouges. Dans le dernier cas, les rayons violets n'étaient pas encore réunis dans l'image rétinienne; dans le premier, ils étaient déjà croisés et par conséquent situés en dehors. Une ouverture carrée donne les mêmes résultats. Si par contre un astigmatique voit aussi nettement que possible une ouverture pareille, et qu'alors on place devant son œil un verre violet, les lignes supérieure et inférieure paraîtront bordées de bleu, les deux verticales de rouge : il est myope dans le méridien vertical, hypermétrope dans l'horizontal. S'il voit le point lumineux allongé, comme une ligne (voy. *sub* 3° de ce chapitre), alors les extrémités sont différemment colorées que le milieu de la ligne, et en changeant la direction des lignes au moyen de verres modifiant la réfraction, les couleurs changent également.

On peut observer sur soi-même tous les phénomènes indiqués ci-dessus. Il faut seulement pour cela se rendre astigmatique, et cela se fait en tenant devant l'œil une lentille cylindrique. On placera de préférence horizontalement l'axe de la courbure cylindrique si la lentille est positive, verticalement si elle est négative : on obtient de la sorte, dans son propre œil, la distance focale la plus courte dans le méridien vertical, comme les astigmatiques. Un verre cylindrique de $\frac{1}{20}$ ou de $-\frac{1}{20}$ (20″, distance focale positive ou négative) est suffisant. On peut en outre, en ajoutant ou sans ajouter des verres sphériques, obtenir tous les degrés d'amétropie ; l'astigmatisme (laissant de côté l'asymétrie préexistante) restera toujours $= \frac{1}{20}$. Pour obtenir sur soi-

même un cas simple et qui se rencontre fréquemment, qu'on rende hypermétrope le méridien horizontal, laissant emmétrope le vertical. Un emmétrope n'aura besoin pour cela que de placer devant l'œil une lentille cylindrique de $-\frac{1}{20}$, l'axe du cylindre maintenu vertical. — Toutefois il est utile de faire aussi quelques expériences en modifiant l'amétropie dans les deux méridiens.

Il me paraît superflu de donner encore des indications détaillées sur les essais à faire. On reproduira sans difficulté tous les phénomènes décrits plus haut. On me permettra seulement deux remarques. La dispersion des couleurs m'a paru être plus forte dans l'astigmatisme artificiel que dans le naturel, et la différence de grandeur des images rétiniennes dans les deux méridiens principaux est également plus considérable. L'explication du premier fait m'entraînerait trop loin. La cause du second est évidente : en effet, la lentille cylindrique se trouve à une certaine distance de la cornée, et son action exerce une plus grande influence sur la situation des points nodaux que lorsque le foyer postérieur s'est déplacé par la modification du rayon de la cornée. On voit pour cela les objets plus déformés que dans un cas d'astigmatisme naturel de degré égal.

Dans un cas d'astigmatisme régulier, il est nécessaire, pour résoudre plusieurs questions, de déterminer les points cardinaux dans les deux méridiens principaux, comme s'ils formaient deux systèmes différents. Nous voulons l'essayer pour un cas donné. Nous supposons un cas dans lequel la cause de l'astigmatisme réside exclusivement dans la cornée, dont le rayon de courbure dans le méridien vertical, ce qui n'est pas rare, soit 1 millimètre plus petit que dans l'horizontal. Choisissons pour cela, pour nous en tenir à un cas déterminé, le n° 6 du tableau de la page 67, dans

quel cas le rayon dans le plan vertical est $= 7,38$, dans l'horizontal, $8^{mm},38$; soit V la section dans le plan vertical, H dans le plan horizontal. Il est facile de déterminer les points cardinaux pour la surface réfringente de la cornée seule; le point principal h est situé au sommet de la surface de courbure, le point nodal k au centre de courbure du sommet (soit $7^{mm},38$ ou $8,38$ en arrière du sommet); on calcule le foyer antérieur φ' et le foyer postérieur φ'' par les formules

$$h\varphi' \text{ ou } F' = \frac{p}{n-1},$$

$$h\varphi'' \text{ ou } F'' = \frac{pn}{n-1}.$$

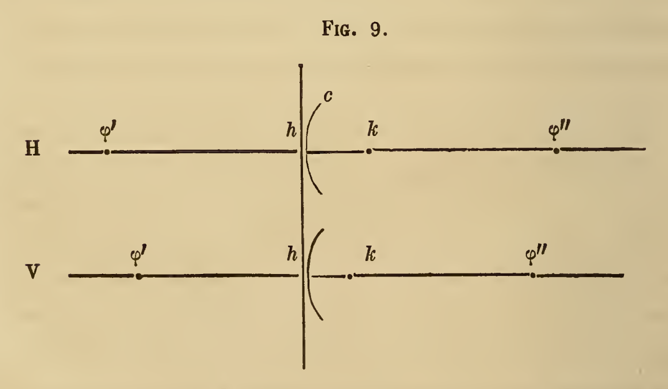
Et l'on trouve, en admettant $n = 1,3365$:

$$\text{Pour H} \begin{cases} F' = 24,90, \\ F'' = 33,28. \end{cases}$$

$$\text{Pour V} \begin{cases} F' = 21,93, \\ F'' = 29,31. \end{cases}$$

On obtient ainsi les distances $h\varphi'$ et $h\varphi''$. La figure 9 (dans laquelle c est la cornée) représente, d'après les résultats obtenus, la position des points cardinaux.

Fig. 9.



Un simple calcul, indiqué page 26, montre que, dans ce cas, une lentille cylindrique infiniment mince, de $\frac{1}{6,8}$, à axe vertical,

placée immédiatement en avant de la cornée, pourrait faire coïncider les points cardinaux dans les deux méridiens.

Combinons maintenant avec cette cornée un cristallin symétrique (celui de l'œil schématique en repos de HELMHOLTZ) avec une distance focale $=43^{mm},707$, distance réciproque de ces deux points principaux $=0,2283$, et distance de ces deux points principaux du sommet de la cornée $=5,7073$ et $5,9356$. Le calcul de ce système combiné donne pour la position des points cardinaux, calculée à partir du sommet de la cornée dans les deux méridiens principaux H et V, les résultats suivants :

		H	V
Foyer antérieur	φ'	— 13,2743	— 12,2967
Premier point principal	h'	1,9937	1,9443
Second point principal	h'	2,4359	2,2297
Premier point nodal	k'	7,1321	6,7359
Second point nodal	k''	7,5743	7,0213
Foyer postérieur	φ''	22,8423	21,2623

Par conséquent :

La distance focale postérieure $F'' = h''\varphi''$ est 20,4064 19,0326

La distance focale antérieure $F' = h'\varphi'$ est 15,268 14,241

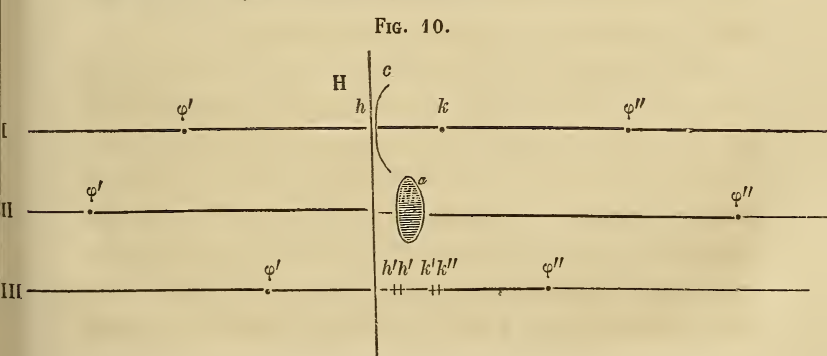
Pour représenter les systèmes d'une manière plus facile à saisir, nous ajoutons ici la figure 10, différente pour H et V :

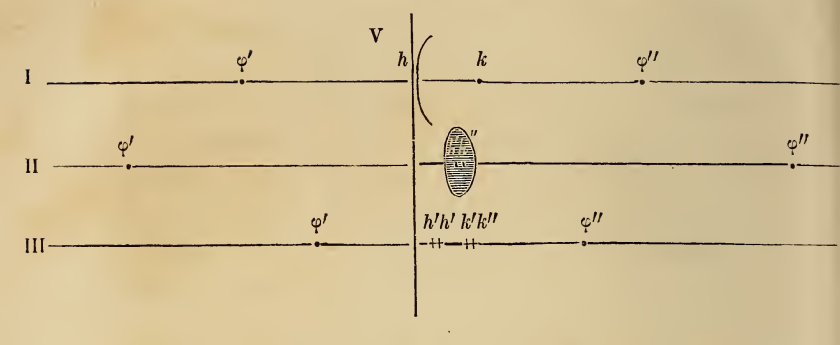
I. Points cardinaux de la cornée ;

II. Ceux du cristallin ;

III. Ceux du système dioptrique réuni.

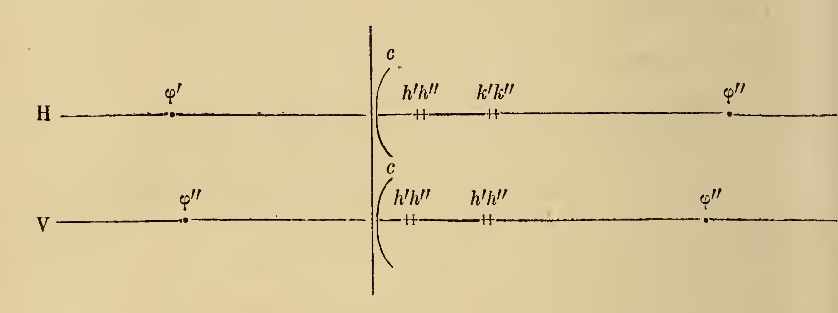
FIG. 10.





Dans la figure 11, les deux nos III de H et V sont représentés l'un au-dessous de l'autre au double de leur grandeur naturelle, ce qui permet de mieux les comparer.

Fig. 11.



La connaissance des points cardinaux nous permet de juger sous plus d'un point de vue de la vision des astigmatiques.

D'abord quant à l'acuité de la vision, φ'' est, dans H, $1^{mm},58$ en arrière de φ'' dans V. Si donc, des rayons émanés d'un point donné sont en V arrivés au point de leur réunion, ils sont encore en H à $1^{mm},58$ de leur réunion. Il est évident que l'acuité de la vision en souffre sensiblement. — La grandeur des images de dispersion nous donne une idée plus exacte de ce fait. Nous avons calculé cette grandeur (voy. la méthode dans Helmholtz, *l. c.*, p. 98) pour un diamètre pupillaire moyen, à savoir, 4 millimètres (auquel correspond

une image cristallinienne de la pupille de $4^{mm},23$), et pour une distance du plan pupillaire de $3^{mm},6$ en arrière du sommet de la cornée (l'image cristallinienne est alors à $3^{mm},713$ de ce plan). Si la rétine au point φ'' de V est située à $21^{mm},26$ en arrière de la cornée, alors les rayons parallèles, devenus convergents, se réuniront en V sur la rétine, tandis qu'en H ils atteindront la rétine $1^{mm},58$ avant leur réunion. Leur image de dispersion sur la rétine a donc une longueur de $0^{mm},3494$ correspondant, dans ce méridien, à un angle visuel de 1° 24',2.

Si la rétine, au point φ'' de H est située à $22^{mm},1423$ en arrière de la cornée, alors les rayons qui convergent en V se seront déjà croisés à $1^{mm},58$ en avant de la rétine, et avec les données admises plus haut pour le diamètre et la situation de la pupille, nous obtenons maintenant une image de dispersion $= 0^{mm},3808$, correspondant dans ce méridien à un angle visuel de 1° 25',7.

Enfin si la rétine est à $22^{mm},018$ en arrière du sommet de la cornée, alors l'étendue linéaire des images de dispersion est égale en V et en H $= 0^{mm},18222$. C'est dans cette position que la rétine se trouve au milieu de l'intervalle focal, où l'image de dispersion a à peu près la forme d'un cercle. Le diamètre moyen de cette image correspond dans le méridien horizontal à un angle de 41',8, dans le vertical à un de 43',4. Si l'on considère qu'avec une acuité de vision parfaite, on reconnaît des lettres sous un angle de 5', on peut comprendre à quel haut degré les cercles de dispersion calculés ci-dessus peuvent nuire à la netteté de la vue.

Nous aurons encore un point de comparaison meilleur en calculant l'accommodation nécessaire pour faire tomber le point φ'' de V sur l'endroit où, dans l'œil en repos, se trouve φ'' en H, ou, en d'autres termes, pour voir alternativement et nettement des lignes verticales et horizontales.

Supposons un œil emmétrope en V (la rétine étant située à $21^{mm},2623$ en arrière du sommet de la cornée), et par conséquent hypermétrope en H, et supposons cette hypermétropie telle, qu'une

lentille (située dans l'air et dont le point nodal coïnciderait avec k' de H) de $176^{mm},8$, $= 6'',53$ de distance focale, soit nécessaire pour la neutraliser; l'hypermétropie sera alors $= \frac{1}{6,53}$ et pourra être corrigée par une accommodation de $\frac{1}{6,53}$. Mais la même accommodation se fait remarquer aussi en V, et par suite nous obtenons dans ce plan $F' = 12^{mm},857$, $F'' = 17^{mm},183$; et des lignes horizontales paraissent nettes à la distance de $176^{mm},8 = 6'',53$. En effet, par une accommodation de $\frac{1}{6,53}$, H est devenu emmétrope, et V a acquis une myopie de $\frac{1}{6,53}$.

On peut en conclure que par une accommodation d'environ $\frac{1}{13}$, la rétine se trouverait au milieu de l'intervalle focal, où l'image de dispersion est circulaire et à peu près de même dimension que celles qu'un œil symétrique accommodé pour l'∞ perçoit pour un objet situé à $13''$, ou que celle qu'il obtient des objets très éloignés s'il accommode pour $13''$. Si l'on regarde des objets éloignés, tandis que, au moyen de verres de $\frac{1}{13}$, on se rend myope ou hypermétrope (en s'abstenant dans ce dernier cas de tout effort d'accommodation), on peut observer sur soi-même les troubles qui résultent de ces cercles de dispersion.

Les troubles produits de cette manière me semblent être plus forts que chez les astigmatiques, ce qu'il faut peut-être attribuer au fait que ces derniers peuvent, en mettant quelque peu en jeu leur accommodation, faire varier la forme des images de dispersion, et combiner ainsi les lignes verticales et horizontales qui apparaissent alternativement plus nettes. Peut-être aussi la lumière est-elle moins régulièrement répartie dans les images de dispersion des astigmatiques. Du reste, il me semble que les images de dispersion doivent, à cause de leur discontinuité (résultat de l'astigmatisme irrégulier du cristallin), causer moins de troubles fonctionnels que si elles étaient plus homogènes.

Comme nous l'avons vu précédemment, les images rétiniennes, à dimension égale des objets, ne sont point également grandes dans le méridien horizontal et le vertical. Si la projection correspond

dans tous les méridiens à la grandeur des images rétiniennes (ce qui est réellement douteux), on ne voit pas également grands dans les deux méridiens opposés des objets de même dimension. Or, il est très facile, à présent que nous connaissons la position des points cardinaux, de comparer la grandeur des images rétiniennes. Comme la distance des objets est très considérable par rapport à celle qui sépare les points nodaux l'un de l'autre et de la distance $k''\varphi''$, on peut admettre que la grandeur des images rétiniennes, pour l'accommodation successive dans les deux méridiens principaux, est proportionnelle aux distances $k''\varphi''$ en H et en V. Admettant que la rétine soit à 22^{mm},8432 en arrière de la cornée, et que, pendant l'accommodation, k'' ne quitte point sa place (ce qui n'est pas tout à fait exact), les distances $k''\varphi''$ dans les deux systèmes seront 14,241 et 15,268 ; donc $= 1 : 1,0721$. On voit donc que, à grandeur égale des objets et avec une accommodation exacte, la différence de l'image rétinienne dans les deux dimensions est très considérable. Nous avons déjà suffisamment démontré plus haut qu'à cette cause s'ajoutent encore les variations de grandeur dues aux images de dispersion (qui peuvent ou augmenter, ou corriger la différence existant déjà).

V

MOYENS DE RECONNAITRE LE DEGRÉ ANORMAL DE L'ASTIGMATISME.

Les phénomènes dont nous avons donné un aperçu dans le chapitre précédent indiquent déjà le moyen de découvrir l'astigmatisme et même d'en déterminer le degré. Il ne me paraît cependant pas superflu d'étudier au point de vue de leur valeur et de leur utilité les méthodes d'examen qui en

découlent, et d'indiquer le moyen qui donne facilement et sûrement un résultat suffisant. L'examen subjectif est ici le plus important, c'est pourquoi nous nous en occuperons en premier lieu. L'acuité de la vision, examinée dans des conditions diverses, nous fournira les indications nécessaires. Nous dirons ensuite quelques mots des signes objectifs qui permettent de supposer ou même de reconnaître d'une manière certaine la présence de l'astigmatisme.

A. *Examen subjectif.*—L'*absence d'une acuité de vision normale* nous donne la première indication. Si les troubles de la vision ont existé depuis la jeunesse à un degré à peu près égal, sans variations évidentes, alors on a des raisons de supposer que l'astigmatisme en est la cause ; c'est même une exception de voir cette supposition démentie par l'examen. On peut ensuite faire quelques questions sur la netteté des lignes horizontales et verticales, lorsque la tête est plus ou moins inclinée. Il ne faut cependant pas perdre beaucoup de temps de la sorte, mais passer tout de suite à l'examen systématique.

1° Dans chaque diminution de l'acuité de la vue, on commence par en déterminer le degré : cela se fait par l'accommodation ou par la réduction (par le moyen de verres sphériques) pour une assez grande distance, limitée par la grandeur de la chambre où se fait l'examen. A cette distance est suspendu un tableau avec des lettres des n^os^ CC, C, XC, LXXX, etc., jusqu'au numéro indiqué par le nombre de pieds qu'a la longueur de la chambre : si, par exemple, elle a 12 pieds de long, le tableau finira au n° XII. L'œil emmétrope à vision normale reconnaît sûrement à cette distance des lettres n° XII. Le verre positif le plus fort et le verre négatif le plus faible à l'aide duquel on obtient la plus

grande netteté de la vision indiquent le degré de l'amétropie, soit hypermétropie, soit myopie. Il faut cependant faire observer que pour plus d'une raison, dans les forts degrés de myopie, on ne trouve ordinairement pas une acuité parfaite. Un certain degré d'imperfection dans un cas de myopie n'est donc pas une raison de supposer un astigmatisme anormal. On en fera toutefois l'examen.

2° Supposons maintenant qu'on ait trouvé une vision imparfaite. *On commencera alors par déterminer dans quelle direction sont situés les méridiens principaux, c'est-à-dire le maximum et le minimum de courbure.* A cet effet, on se sert d'un point lumineux éloigné. Dans ma chambre de consultation, un carreau d'une des fenêtres est de verre mat ; devant cette vitre est placée une planchette noire de 35 centimètres en carré; au milieu de cette planchette est fixée une plaque métallique, percée d'un trou, et dans les rainures de laquelle on fait glisser un diaphragme muni d'ouvertures arrondies depuis $\frac{1}{2}$ jusqu'à 10 millimètres de diamètre. Pour une distance de 10 à 15 pieds, on fait regarder une ouverture de 2 à 4 millimètres, tandis qu'à l'aide de verres on fait alterner (voyez page 34) une légère myopie et une hypermétropie ; même pour un œil normal on obtient ainsi généralement un allongement de l'image de dispersion dans deux directions opposées qui indiquent le maximum et le minimum de courbure. C'est surtout frappant dans les cas d'astigmatisme anormal.

3° On connaît de cette manière la direction des méridiens principaux. On examinera alors *si les rayons appartenant à ces méridiens donnent des images plus nettes que ceux de l'ensemble de la surface réfringente.* Pour cela on tiendra, successivement dans chacun des méridiens princi-

paux, la fente d'un appareil sténopéique large de 1 à 2 millimètres, et l'on verra si la netteté de la vision a augmenté. Si ce n'est pas le cas, on essayera d'ajouter des verres positifs ou négatifs ordinaires, d'après les principes déjà exposés *sub* 1°. Si, par ce moyen, la vision ne devient pas plus nette que sans l'usage de la fente, il est suffisamment démontré que l'astigmatisme n'est pas la cause des troubles de la vue. Toutefois, si ces troubles fonctionnels sont très peu considérables; si, par exemple, l'acuité de la vision est encore $= \frac{3}{4}$, le résultat peut être incertain, autant parce que le fait même de regarder au travers d'une fente trouble quelque peu la vue, que parce que l'astigmatisme n'est pas complétement corrigé dans cette expérience.

4° Si l'on trouve, au contraire, une amélioration de la vision, l'existence de l'astigmatisme anormal est démontrée. Il s'agit maintenant de savoir *quelle est la réfraction dans chacun des méridiens principaux*. On la déduit de la force du verre positif ou négatif qui procure la vision la plus nette dans chacun de ces méridiens. Généralement on trouve dans les deux un certain degré d'amétropie. Il importe maintenant de le déterminer exactement. Ce résultat obtenu, nous avons atteint notre but, car nous avons en même temps le degré de l'astigmatisme. Cette détermination est très facile lorsque dans les deux méridiens il existe un certain degré de myopie : le verre négatif le plus faible au moyen duquel on obtient la plus grande netteté de la vue, en donne la mesure d'une manière tout à fait suffisante. Si, par contre, on rencontre une hypermétropie dans un ou dans les deux méridiens, alors il est probable, surtout chez de jeunes sujets, que le degré n'en a pas été indiqué exactement. Des efforts d'accommoda-

tion involontaires et comme spasmodiques cachent en effet une partie de l'hypermétropie existante, et fait choisir pour la correction totale un verre positif trop faible. Si l'effort d'accommodation était le même pendant l'examen successif des deux méridiens, on obtiendrait tout de même la différence de réfraction, partant le degré de l'astigmatisme. Mais on ne peut pas attendre une pareille égalité d'effort d'accommodation. En outre, il ne suffit pas de connaître le degré de l'astigmatisme, il faut aussi savoir quel est celui de l'hypermétropie dans les deux méridiens. On n'obtiendra ce résultat d'une manière exacte et certaine que lorsqu'on aura artificiellement paralysé l'accommodation au moyen d'un mydriatique, car alors l'hypermétropie ne peut rester latente ni complétement ni en partie ; elle apparaît nécessairement tout entière comme hypermétropie manifeste.

5° Par rapport à l'astigmatisme, il s'agit de connaître :

a. Son existence ;

b. La direction des deux méridiens principaux, ceux du maximum et du minimum de réfraction ;

c. La réfraction de l'œil dans chacun de ces méridiens ;

d. Le degré de l'astigmatisme.

Nous avons vu *sub* 3°, dans ce chapitre, comment on reconnaît *a* et *b;* ce qui a rapport à *c* a été développé *sub* 4°. Il nous reste maintenant à indiquer comment on obtient *d.* La chose est simple : *Le degré de l'astigmatisme se déduit de la différence de réfraction dans les deux méridiens principaux.* Nous allons l'expliquer par quelques exemples qui feront connaître en même temps les trois formes d'astigmatisme que nous croyons devoir admettre, sous le rapport de la réfraction :

I. *Astigmatisme myopique.* Il faut distinguer :

a. Astigmatisme myopique simple. M dans un méridien, E dans l'autre. Soit, par exemple :

Dans le méridien principal H, emmétropie,

Dans le méridien principal V : $M = \frac{1}{6}$,

Nous avons alors un astigmatisme myopique simple:

$$Am = \frac{1}{6} - \frac{1}{\infty} = \frac{1}{6}.$$

b. Astigmatisme myopique composé, ou myopie et astigmatisme, M + Am, avec M dans les deux méridiens principaux :

Soit, par exemple :

Dans le méridieu principal H, $M = \frac{1}{20}$

Dans le méridien principal V, $M = \frac{1}{10}$,

Nous avons alors :

$$M = \frac{1}{20}.$$

et en outre, $Am = \frac{1}{10} - \frac{1}{20} = \frac{1}{20}$, ce que nous écrirons comme suit :

$$M = \frac{1}{20} + Am\,\frac{1}{20}.$$

II. *Astigmatisme hypermétropique*, qu'il faut également distinguer en :

a. Simple. Ah avec H dans un, E dans l'autre méridien principal.

Soit en V, E,

en H, $H = \frac{1}{8}$,

Nous avons un astigmatisme hypermétropique simple :

$$\text{Ah} = \frac{1}{8} - \frac{1}{\infty} = \frac{1}{8}.$$

b. Composé, à savoir : H avec astigmatisme, H + Ah, ayant H dans les deux méridiens principaux.

$$\text{Soit en H,} \quad H = \frac{1}{6},$$

$$\text{en V,} \quad H = \frac{1}{18}.$$

Nous trouvons :

$$H\ \frac{1}{18},$$

et en outre :

$$\text{Ah} = \frac{1}{6} - \frac{1}{18} = \frac{1}{9}.$$

Nous écrivons donc :

$$H\ \frac{1}{18} + \text{Ah}\ \frac{1}{9}.$$

III. *Astigmatisme mixte*, avec M dans un, H dans l'autre méridien.

On peut distinguer ici :

a. Astigmatisme mixte avec *myopie prédominante*, Amh.

$$\text{Soit en V,} \quad M = \frac{1}{12},$$

$$\text{en H,} \quad H = \frac{2}{24}.$$

Nous obtenons :

$$\text{Amh} = M\ \frac{1}{12} + H\ \frac{1}{24} = \frac{1}{8}.$$

b. Astigmatisme mixte avec *hypermétropie prédominante*, Ahm.

$$\text{Soit en V,} \quad M = \frac{1}{24},$$

$$\text{en H,} \quad H = \frac{1}{12}.$$

Nous aurons :

$$Ahm = M\frac{1}{24} + H\frac{1}{12} = \frac{1}{8}.$$

Les données qui précèdent suffisent, en général, pour reconnaître l'astigmatisme et en déterminer le degré. Cette méthode se recommande par sa simplicité et la facilité de son application. Elle mérite ordinairement la préférence sur toutes celles dont la description va suivre. Seulement, on ne doit point négliger le contrôle indiqué *sub* 8°. Il n'a d'autre but, à proprement parler, que d'essayer si les verres choisis, d'après la méthode développée *sub* 4°, sont vraiment convenables. Si le contrôle se fait avec exactitude, on peut ordinairement, même dans les cas d'hypermétropie, se passer de l'examen après la paralysie artificielle.

Les méthodes que nous allons encore décrire, peuvent, dans quelques cas, être appliquées avec succès. C'est pourquoi nous devons en faire mention, surtout de celle de STOKES, qui rend quelquefois de bons services, et qui nous intéresse en outre à cause de ce qu'elle a d'ingénieux. Employée à titre de contrôle, elle fournit quelquefois les indications les plus précises.

6° *Méthode modifiée de* YOUNG. — YOUNG déterminait la distance à laquelle les doubles images de la ligne de son optomètre paraissaient s'entrecroiser, lorsque, tout en accommodant pour le point le plus éloigné, il tenait son instrument alternativement horizontalement et verticalement. Cette méthode peut servir pour des myopes. Cependant il faudrait auparavant avoir trouvé (voy. *sub* 2°, p. 49) les directions des méridiens principaux pour déterminer dans quelle position on doit tenir l'optomètre pour faire les observations. On peut même se servir de l'optomètre pour

des personnes qui ne sont pas myopes, mais c'est alors dans le but de déterminer le point *le plus rapproché* de la vision distincte dans les deux méridiens principaux. Dans ce cas il ne faut pas, comme dans l'optomètre de Young, faire regarder par une double fente, mais, au contraire, tout à fait librement, en se servant pour objet de petits fils tendus dans un cercle que l'on puisse à volonté tourner dans un autre cercle (extérieur). On donnera successivement à ces fils l'inclinaison des deux méridiens principaux.

Cette méthode n'est pas très exacte, mais elle est cependant importante en tant qu'elle démontre suffisamment que l'astigmatisme reste à peu près le même pendant l'accommodation pour des objets rapprochés.

7° *Méthode d'*Airy. — Celle-ci ne peut s'appliquer que lorsqu'il existe dans les deux méridiens principaux, comme du reste c'était le cas chez Airy, un fort degré de myopie. On se servira, comme point lumineux, d'une petite ouverture pratiquée dans un écran opaque que l'on dirigera contre la lumière du ciel, contre un verre mat ou contre le globe d'une lampe, et que l'on éloignera ou rapprochera le long d'une échelle graduée, pareille à celle de l'optomètre. On trouvera, de la sorte, la plus grande distance à laquelle le point lumineux apparaît sous forme d'une petite ligne très étroite; puis, on obtiendra également la plus petite distance à laquelle il apparaît de nouveau sous la même forme linéaire, mais perpendiculaire à la première. Ces distances indiquent approximativement les degrés de myopie dans les méridiens principaux.

Si l'on veut appliquer cette méthode à des personnes qui ne sont pas myopes, il faudra les rendre myopes par l'addition d'un verre convexe convenable. Mais nous ren-

controns alors une difficulté, c'est que si l'axe de la lentille ne correspond pas exactement à l'axe visuel, l'astigmatisme subit une modification. L'accommodation doit en outre, dans les deux cas, rester en repos, et cela n'aura presque jamais lieu, c'est pourquoi cette méthode ne donnera généralement pas des résultats exacts.

8° *Méthode d'*Airy *modifiée.* — On peut cependant surmonter cette dernière difficulté en paralysant l'accommodation par un mydriatique. C'est alors que la méthode d'Airy donne de très bons résultats chez les myopes; mais si la myopie est très faible ou s'il n'y en a point du tout, il faut donner la préférence à un point lumineux éloigné. On évite de cette manière les inconvénients qui résultent de l'emploi de fortes lentilles. Pour obtenir un résultat très exact, je me servis d'un très petit point lumineux provenant de la réflexion sur un miroir convexe d'une petite ouverture ronde et éclairée. Dans quelques cas, on m'indiqua assez exactement les verres sphériques à l'aide desquels le point lumineux apparaissait successivement comme la ligne la plus étroite dans deux directions opposées. Le plus souvent cependant les indications laissaient à désirer : cela tient à l'astigmatisme irrégulier qui convertit les lignes précises et nettes en images de dispersion. Ordinairement on voit bientôt, même avant que la ligne principale soit devenue étroite, apparaître dans diverses directions des lignes secondaires qui empêchent de déterminer exactement le verre nécessaire. Ce ne fut que dans les cas d'aphakie, où naturellement l'influence du cristallin disparaissait, que l'exactitude des résultats ne laissait rien à désirer.

Au lieu d'un très petit point lumineux obtenu par réflexion, on peut se servir d'une petite ouverture de 1 à

2 millimètres de diamètre, comme celle que présente la planchette décrite *sub* 2°. A l'exception des cas d'aphakie, les résultats obtenus de cette manière ne le cèdent en rien à ceux que l'on obtient en faisant usage du point lumineux réfléchi.

9° *Examen à l'aide de verres cylindriques.* — Lorsqu'à distance on voit des lettres le plus nettement possible, soit à l'œil nu, soit avec les verres sphériques convenables, on prendra un verre cylindrique d'environ $\frac{1}{30}$ et on le tournera en rond devant l'œil. S'il existe de l'astigmatisme, on reconnaîtra que dans une certaine position du verre (lorsque la courbure du verre cylindrique correspond au méridien de la plus forte courbure), la netteté de la vision diminue beaucoup, tandis qu'elle augmente au contraire si l'on tient le verre dans la position perpendiculaire à la première. Quelquefois alors la vision devient encore plus nette lorsqu'on rapproche les objets; en effet, en corrigeant l'astigmatisme, le verre cylindrique peut avoir rendu l'œil myope. On peut ensuite essayer encore quelle est la force du verre cylindrique, qui, maintenu dans la position la plus favorable, donnera la vision la plus nette; en faisant cet essai, il faut également varier la distance des lettres ou bien employer des verres sphériques. De cette manière on obtient à la fin, en y consacrant beaucoup de temps, des résultats assez exacts.

Cette méthode, quoique peu pratique en elle-même, est très utile pour contrôler les résultats obtenus par celle que nous avons décrite *sub* 4°. Celle-ci nous apprend par quelle combinaison de verres sphériques et cylindriques on peut s'attendre à obtenir la plus grande netteté de la vision; et il ne faut jamais négliger d'en faire l'essai, comme aussi de

comparer les résultats en changeant quelque peu les numéros des verres. L'amélioration de la vue sera de cette manière plus parfaite qu'au moyen de la fente, laquelle, si elle est trop étroite, enlève trop de lumière et occasionne des troubles par la diffraction, tandis que si elle est trop large, elle ne corrige l'astigmatisme que très imparfaitement.

Un verre cylindrique faible, employé d'après la méthode que nous venons d'indiquer, est un moyen très sensible de démontrer, même dans un cas où la vision est parfaite, la présence de l'astigmatisme normal. Nous en avons déjà dit un mot plus haut (page 16). Qu'on prenne une lentille cylindrique très faible, par exemple de $\frac{1}{80}$, et qu'on lui fasse exécuter une rotation complète devant l'œil, je doute fort que l'on trouve quelqu'un qui ne soit pas frappé de la différence de netteté dans deux positions opposées. Il est à peine nécessaire d'expliquer pourquoi ce moyen est si sensible : admettons que quelqu'un ait un astigmatisme de $\frac{1}{80}$, il sera corrigé dans une position donnée de la lentille, tandis qu'il augmentera dans l'autre, et sera $\frac{1}{80}+\frac{1}{80}=\frac{1}{40}$, un degré qui trouble déjà sensiblement la vue. Il est clair que dans la position la plus défavorable on obtient la somme, dans la plus avantageuse au contraire la différence des actions astigmatiques de la lentille cylindrique et de l'œil.

10° *Méthode de* Stokes. — Le savant illustre auquel on doit la découverte des changements de réfrangibilité de la lumière, avait très bien compris que la méthode d'Airy ne pouvait donner des résultats satisfaisants que lorsque, pendant la détermination successive du point le plus éloigné de la vision distincte dans les deux méridiens principaux, l'accommodation de l'œil restait parfaitement en repos. Sa

méthode élimine cette cause d'erreur. Il détermine le degré de l'astigmatisme au moyen d'une lentille astigmatique, dont l'action peut, d'une manière aussi simple qu'ingénieuse, être réglée de telle sorte qu'on puisse exactement lui donner le degré qui corrige l'astigmatisme de l'œil. J'ai fait confectionner de pareilles lentilles, et je donne la description de cet appareil sous la forme qui m'a paru la plus convenable; le principe est parfaitement le même que celui de la *lentille astigmatique* de STOKES, aussi je lui conserverai ce nom.

Fig. 12, B, représente une coupe de l'appareil. Il est composé de deux lentilles cylindriques, l'une plan-convexe, de $\frac{1}{10}$, l, et l'autre plan-concave, de $-\frac{1}{10}$, l'. La première est fixée dans le court cylindre de laiton K, la seconde dans K'; les cylindres s'adaptent exactement l'un sur l'autre et peuvent tourner l'un sur l'autre autour de leur axe. De cette manière les deux lentilles $l\,l'$, dont les côtés plans sont tournés l'un contre l'autre et séparés seulement par un intervalle très petit, exécutent également une rotation l'une sur l'autre.

FIG. 12.

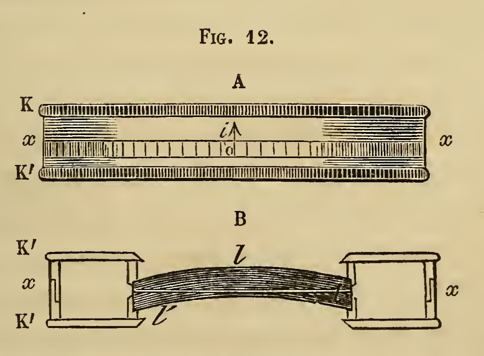


Fig. 12, A, représente l'extérieur de l'instrument. On remarque sur K un indicateur *i*, sur K' une division en

degrés. Si l'indicateur montre 0 ou 180 degrés, alors les axes des deux cylindres sont parallèles, et la section des lentilles apparaît comme en B, et elles peuvent, réunies, être envisagées comme une seule lentille concave-convexe à rayons de courbure égaux sur les deux surfaces et dont l'action est à peu près $= 0$. Si l'indicateur montre 90 ou 270 degrés, alors les axes des verres cylindriques sont perpendiculaires l'un sur l'autre. Le système a alors son maximum m d'action astigmatique : un plan de rayons parallèles coïncidant avec l'axe de l ne subirait par l aucune déviation, mais par l' il convergerait vers son foyer situé à dix pouces ; par contre, un plan de rayons parallèles coïncidant avec l'axe de l' serait rendu divergent par l, comme s'ils venaient d'un point situé à 10″, en avant de la lentille, et l' ne les fera pas dévier de cette direction. Dans l'un des méridiens, nous obtenons donc ainsi un astigmatisme de $\frac{1}{10}$, dans l'autre de $-\frac{1}{10}$, et l'astigmatisme m des rayons réfractés dans cette position des lentilles est $= \frac{1}{5}$. On voit donc qu'une rotation de 0 à 90 degrés fait monter l'astigmatisme de 0 à $\frac{1}{5}$, et par une simple formule :

$$As = m \sin \alpha,$$

on peut calculer l'astigmatisme pour chaque angle que font entre eux les axes des lentilles. Pour plus de facilité, on a marqué sur l'instrument des degrés déterminés d'astigmatisme, ce qui rend le calcul superflu.

La manière de faire usage de cet instrument est facile à comprendre. Si quelqu'un ayant parfaitement accommodé ou réduit son œil pour la distance, n'a pas une vision aussi nette qu'à l'état normal et qu'on suppose l'existence

de l'astigmatisme, on donnera à l'instrument approximativement le degré d'astigmatisme que les troubles fonctionnels font supposer (plutôt trop faible que trop fort), et on le fera tourner devant l'œil, qui, pendant ce temps, regarde toujours des lettres éloignées. Si l'on remarque une amélioration dans une direction, on peut alors augmenter ou diminuer l'action de la lentille astigmatique de la manière indiquée plus haut jusqu'à ce qu'on ait obtenu le maximum de netteté. Qu'on ne croie pas cependant avoir atteint son but. En effet, l'œil est rarement accommodé exactement pour la distance à laquelle se trouvent les lettres. La lentille astigmatique dispose l'œil à l'hypermétropie dans le méridien de maximum de courbure exactement autant qu'à la myopie dans celui de minimum, et l'on n'obtiendra l'emmétropie (vision distincte à distance) que lorsque l'œil, sans lentille astigmatique, aura choisi un verre au moyen duquel il sera réduit dans ses deux méridiens à un degré égal d'amétropie (tant myopie que hypermétropie). On y arrive quelquefois, et le but est alors immédiatement atteint, mais l'expérience prouve que c'est là l'exception. Ordinairement après la correction de l'astigmatisme, il reste un certain degré d'amétropie, et c'est là la raison pour laquelle on doute quelquefois que l'astigmatisme ait été corrigé aussi parfaitement que possible. S'il reste un peu de myopie, on peut s'en apercevoir tout de suite en rapprochant les objets; si alors la vision devient plus nette, on peut de nouveau modifier et régler la lentille astigmatique; cependant, lorsque après avoir longtemps cherché de la sorte, on arrive à un résultat exact, il faut encore un très long calcul pour déduire du numéro du verre sphérique, de l'action de la lentille astigmatique et de la distance à

laquelle on voit nettement à l'aide de ce système, l'amétropie dans les deux méridiens, une donnée qu'il nous faut connaître. Si, par contre, il reste de l'hypermétropie, alors, à moins que l'accommodation ne s'en mêle, on ne trouve aucune distance à laquelle la vision soit assez nette pour régler parfaitement l'action de la lentille astigmatique, et il est nécessaire d'ajouter une seconde lentille sphérique (une positive) pour obtenir à distance le maximum d'acuité de la vision.

On voit d'après ce qui précède, que cette méthode n'est pas très commode pour la pratique. Les meilleurs résultats qu'on puisse en attendre sont encore ceux que l'on obtient lorsque l'on a réduit l'œil à un degré connu de myopie (à l'aide de verres sphériques), et qu'alors on fait essayer de près par quelle action de la lentille astigmatique on peut le mieux lire. Il est cependant difficile que les lentilles soient parfaitement centrées devant l'œil, et cela pourra rendre moins sûre l'appréciation de la netteté de la vision, et, après tout, on n'apprend ainsi à connaître que le degré de l'astigmatisme, nullement la réfraction dans chacun des méridiens principaux.

Pour toutes ces raisons, la méthode décrite *sub* 4°, mérite la préférence, et la lentille astigmatique de Stokes ne doit servir que pour contrôler. Mais si l'on a préalablement déterminé le verre sphérique qui donne dans les deux méridiens principaux une amétropie égale (tant myopie qu'hypermétropie), alors on peut, à l'aide de la lentille astigmatique, déterminer très exactement le degré de l'astigmatisme, et ici on a l'avantage de pouvoir en régler l'action d'une manière simple et précise : cette précision pourra même faire découvrir et corriger de petites inexactitudes dans les

résultats obtenus par la méthode sus-mentionnée. C'est ici le lieu de rappeler que nous nous sommes déjà servi précédemment (p. 30) de la lentille de Stokes pour construire un appareil destiné à démontrer sur un écran les phénomènes de l'astigmatisme à des degrés très différents. Les explications que nous venons de donner développent et font mieux comprendre ce que nous avons dit alors.

B. Il nous reste maintenant à traiter rapidement des *symptômes objectifs* de l'astigmatisme.

Ils sont moins importants que les subjectifs, en tant qu'ils ne font généralement pas reconnaître avec la même certitude l'existence de l'asymétrie, et que jamais ils ne permettent d'en déterminer le degré avec la même exactitude. Mais ils ont une grande importance par le rapport qu'ils ont avec la cause de l'affection. Ceci s'applique surtout aux phénomènes qui dépendent de la forme du globe de l'œil. L'examen ophthalmoscopique fait découvrir une seconde série de symptômes objectifs.

1° L'astigmatisme est surtout fréquent chez les hypermétropes. Lorsque chez eux l'acuité de la vision n'est pas normale, l'asymétrie en est ordinairement la cause. C'est pourquoi les signes objectifs de l'hypermétropie ne sont pas sans valeur. Dans ce nombre nous mentionnerons un visage aplati, n'ayant que peu de relief; une faible courbure de la surface antérieure de la sclérotique avec incurvation rapide à l'équateur (que l'on peut voir et sentir au côté externe de l'œil, tandis qu'il est autant que possible tourné en dedans), et par conséquent un axe optique court; une chambre antérieure peu profonde; une pupille très petite et l'apparence d'un strabisme divergent. La cornée fournit souvent des signes plus décisifs. Quelquefois on reconnaît immédiate-

ment l'asymétrie; ou bien elle est dans le diamètre vertical plus courte qu'à l'ordinaire, ou bien elle s'étend plus en arrière (par suite d'une courbure plus forte), de telle sorte que la section menée entre la cornée et la sclérotique n'est pas dans un plan. Dans d'autres cas, nous nous apercevons de la différence de grandeur des images réfléchies dans la direction verticale et dans l'horizontale. Un carré, par exemple la planchette décrite plus haut (p. 49) est réfléchie avec un diamètre transverse plus considérable. L'asymétrie de la cornée est alors démontrée, et généralement elle répond à celle du système entier. On retrouve même cette différence dans la forme de la sclérotique, et l'on peut parfois, déjà sur le vivant, surtout chez des hymermétropes, se convaincre que l'axe vertical du globe oculaire est sensiblement plus petit que l'horizontal.

2° L'examen ophthalmoscopique donne de même chez les hypermétropes l'indication la plus certaine de l'existence de l'astigmatisme. Dans un œil normal (à moins qu'on ne soit soi-même astigmatique), on voit, en accommodant également, les vaisseaux qui sortent dans diverses directions de la surface du nerf optique avec la même netteté. Ce n'est plus le cas dans un œil astigmatique. On observera que pour voir distinctement les uns après les autres les vaisseaux qui entourent le nerf optique, on devra modifier l'accommodation de son propre œil. Ordinairement l'emmétrope voit nettement les vaisseaux dont la direction est horizontale lorsqu'il relâche son accommodation, tandis qu'il doit au contraire faire un effort pour apercevoir distinctement ceux dont la direction est verticale. La raison de cette différence saute aux yeux : on ne verra nettement les vaisseaux verticaux que lorsque les rayons qui en émanent en

divergeant dans un plan horizontal, se réuniront dans l'œil de l'observateur; or, si l'œil observé est hypermétrope dans le méridien horizontal, les rayons situés dans ce plan continueront à diverger en dehors de l'œil, de telle sorte que l'observateur emmétrope devra faire un effort d'accommodation pour en obtenir la réunion sur la rétine. Par contre, si le méridien vertical est emmétrope, les rayons émanés dans ce méridien des vaisseaux horizontaux seront parallèles en sortant de l'œil, et il faudra que l'accommodation reste en repos pour que ces vaisseaux soient vus distinctement. Lorsqu'on examine le fond de l'œil à l'image renversée, la différence se renverse également, mais en même temps elle est pour plusieurs raisons moins facile à saisir, car, non-seulement la modification que doit subir l'accommodation est plus petite, mais encore la direction de l'axe de la lentille tenue devant l'œil a une très grande influence et peut corriger la différence.

Le docteur Knapp a déjà mentionné, en 1861, lors du congrès de Heidelberg, un second phénomène que l'on observe dans le fond de l'œil chez les astigmatiques. Je veux parler des changements de forme de la papille du nerf optique. Dans l'examen à l'image droite, le diamètre de la papille semble plus grand dans le méridien de la plus forte courbure, moins grand dans celui du minimum de courbure; le contraire a lieu pour l'image renversée. La modification de forme qui en résulte fournirait une indication très utile si les dimensions réelles de la papille du nerf optique ne variaient pas souvent dans les différentes directions, ce qui les fait voir inégalement grandes, même dans des yeux non astigmatiques. Cependant cette indication n'est point sans valeur.

VI

CAUSE ET SIÉGE DE L'ASTIGMATISME ANORMAL.

Il faut considérer l'astigmatisme anormal comme un plus haut degré de la même asymétrie que l'on rencontre dans les yeux normaux. La preuve en est que le siége est le même et la direction des méridiens principaux la même dans les deux cas.

Quant à l'astigmatisme normal (bien que l'influence du cristallin ne soit point exclue et puisse exceptionnellement devenir prédominante), il faut généralement en chercher la cause principale dans la cornée ; et la direction des méridiens principaux, tant pour l'ensemble du système dioptrique que pour la cornée en particulier, est ordinairement telle que le maximum de courbure se rapproche du méridien vertical, le minimum de l'horizontal.

Les mêmes règles s'appliquent à l'astigmatisme anormal, et qui plus est, ces règles souffrent à peine quelques exceptions. S'il n'est pas rare pour l'astigmatisme normal que le méridien de courbure maximum fasse avec le plan horizontal un angle plus petit qu'avec le vertical, je n'en ai point encore rencontré d'exemple pour les degrés anormaux. Et quant au siége, à part quelques cas d'ectopie manifeste du cristallin sur lesquels nous aurons à revenir par la suite, tous les degrés d'astigmatisme assez forts pour occasionner des troubles fonctionnels étaient accompagnés d'une asymétrie considérable de la cornée et en dépendaient directement. C'est précisément le haut degré de cette asymétrie qui

explique pourquoi elle conserve sans exception la prépondérance sur l'influence du cristallin.

Le tableau ci-dessous contient les résultats de l'observation :

NUMÉROS.	NOMS.	SEXE.	ŒIL.	I. ρ° horiz. mm.	II. ρ° vertic. mm.	III. F'' horiz. en pouces de Paris.	IV. F'' vertic. en pouces de Paris.	V. As = 1.
1	Vl.	f.	D.	8,00	7,29	1,1737	1,0695	10,78
2	»	»	S.	7,80	7,48	1,1444	1,0975	20,04
3	Vo.	m.	D.	8,29	7,56	1,2163	1,109	9,43
4	»	»	S.	8,14	7,67	1,1943	1,125	14,51
5	Rr.	m.	D.	8,32	7,30	1,221	1,071	6,374
6	»	»	S.	8,38	7,38	1,2295	1,083	6,800
7	Rr. Jr.	m.	S.	8,44	7,69	1,2383	1,1283	9,504
8	Fr.	m.	D.	8,72	7,13	1,2794	1,0461	4,293
9	»	»	S.	8,40	7,25	1,2325	1,0637	5,811
10	Pg.	m.	D.	7,93	7,50	1,1635	1,1004	13,18
11	Rm.	m.	S.	8,74	8,04	1,2814	1,1797	11,02
12	Im.	m.	D.	7,96	7,34	1,1679	1,0770	10,35
13	»	»	S.	8,28	7,33	1,2149	1,0755	7,013
14	Vg.	m.	S.	8,29	7,69	1,2163	1,1283	11,67
15	Dr.	m.	D.	7,69	7,25	1,1283	1,0637	13,90
16	»	»	S.	7,84	7,26	1,1503	1,0652	10,77
17	And.	m.	D.	8,19	7,50	1,2017	1,1004	9,767
18	»	»	S.	8,16	7,43	1,1973	1,0902	9,118
19	Ren.	m.	D.	8,11	7,23	1,1899	1,0607	7,310
20	Sch.	m.	D.	8,91	7,82	1,3073	1,1474	7,019
21	»	»	S.	8,81	7,96	1,2927	1,1679	9,051

Il est calculé de la même manière et d'après les mêmes données que le tableau de la page 25 qui se rapporte à l'astigmatisme normal. Nous avons réuni ici vingt et un cas présentant une diminution de l'acuité de la vision par suite d'astigmatisme anormal.

Dans la plupart de ces cas nous avons fait, tant dans la section verticale que dans l'horizontale, toutes les mensurations nécessaires pour calculer les éléments de l'ellipse. Nous ne les mentionnerons pas ici, comme elles n'ont pas

une grande importance pour notre sujet; nous indiquerons seulement que l'excentricité de la section elliptique dans le méridien vertical était toujours très petite. Nous ajouterons aussi que, surtout lorsqu'il existait de l'hypermétropie, la ligne visuelle faisait presque toujours un angle assez grand (7 à 9 degrés) avec l'axe de la cornée, ce qui cependant n'est pas étonnant, car de nombreuses mensurations faites communément avec le docteur Doijer (1) nous ont appris que l'angle que la ligne visuelle fait avec la cornée est généralement considérable chez les hypermétropes.

Le tableau ci-dessus n'a pas besoin de longues explications. Les cinq colonnes renferment :

La première, le rayon mené par la ligne visuelle dans un plan horizontal, exprimé en millimètres.

La deuxième, le rayon mené par la ligne visuelle dans un plan vertical, exprimé en millimètres.

La troisième, la distance focale postérieure de la cornée dans le plan de la colonne I, exprimée en pouces de Paris.

La quatrième, la distance focale postérieure de la cornée, dans le plan de la colonne II, exprimée en pouces de Paris.

La cinquième, en pouces de Paris, la distance focale de la lentille cylindrique, qui, placée dans la direction voulue, immédiatement devant la cornée, rendrait égales les distances focales III et IV. — Le degré de l'astigmatisme résultant de l'asymétrie trouvée dans la cornée est donc 1 : 10,78; 1 : 20,04 ; etc. — *D.* signifie l'œil droit ; *S.*, le gauche (*sinister*). Chez quelques personnes on a mesuré les deux yeux, chez d'autres un seul ; en outre, *m.* signifie sexe masculin, *f.*, féminin. En somme, j'ai ren-

(1) *Verslagen en mededeelingen van de Koninkl. Akademie van Wetenschappen*, 1862.

contré l'asymétrie plus fréquemment chez des hommes que chez des femmes ; toutefois d'entre ces dernières, le nombre de celles qui ont été soumises à nos mensurations est relativement moins considérable.

Un coup d'œil sur le tableau ci-dessus fait voir que dans tous les cas, le rayon de la cornée était sensiblement plus petit dans le plan vertical que dans l'horizontal, et qu'ainsi, sans exception, la forme de la cornée expliquait non-seulement le haut degré d'astigmatisme, mais de plus un astigmatisme à distance focale plus courte dans le méridien vertical, ce qui coïncide tout à fait avec ce que nous avions observé, également sans exception, pour l'ensemble du système dioptrique.

La haute importance de l'asymétrie de la cornée est surtout évidente, si l'on examine par comparaison le tableau de la page 25 renfermant les résultats d'observations faites sur des yeux normaux, à acuité de vision parfaite. Ici le maximum d'asymétrie observée reste au-dessous du minimum enregistré dans le tableau de l'astigmatisme anormal, si l'on ne tient pas compte du n° 2 du dernier tableau, chez lequel les troubles fonctionnels étaient peu considérables ($S = \frac{2}{3}$), et du n° 14 du premier tableau, chez lequel un second examen révéla une diminution de l'acuité de la vue ($S = \frac{4}{5}$). — Le n° 7, dont la cornée gauche expliquait les troubles visuels constatés, avait pour l'œil droit une vision parfaite, et l'on trouve, en effet, pour cet œil les rayons de courbure égaux dans les deux plans : ρ^0 horiz. $= 8,11$, ρ^0 vertic. $= 8,10$.

Ces faits prouvent évidemment que l'astigmatisme anormal dépend d'une asymétrie de la cornée.

C'est une autre question de savoir si, dans ces cas où

l'asymétrie de la cornée venait en première ligne, on peut négliger tout à fait l'influence du cristallin. Le tableau ci-dessous, dans lequel on a comparé sur 10 yeux avec l'astigmatisme existant véritablement (colonne IV), celui calculé d'après la forme de la cornée (colonne V), le démontre d'une manière presque suffisante. Le degré de l'astigmatisme (colonne V) a été déduit du degré d'amétropie existant dans les deux méridiens principaux (colonne III), calculé d'après les lentilles nécessaires pour faire voir successivement un point lumineux dans deux directions opposées, comme la ligne la plus mince (colonne VI), pendant la paralysie artificielle de l'accommodation (méth. 8, p. 56). Le résultat démontre qu'à la seule exception de deux cas (nos 9 et 10), l'astigmatisme véritablement existant surpassait celui que l'on trouvait par les calculs de la forme de la cornée. C'est ce que l'on pouvait attendre si l'influence du cristallin est faible ou tout à fait nulle. Nous avons, en effet, déterminé l'astigmatisme de tout le système dans les deux méridiens principaux qui correspondent à la direction des lignes qui limitent l'intervalle focal. Au contraire, l'astigmatisme dépendant de la cornée a été déterminé d'après les rayons de courbure d'une section verticale et d'une horizontale. Or, les méridiens principaux s'éloignent, dans les dix cas du tableau ci-dessus (voyez colonne VI), plus ou moins de ces sections, et la moindre déviation rend sensiblement plus considérable le plus petit rayon de courbure et diminue également le plus grand. Ceci explique suffisamment les différences trouvées pour 2, 5 et 6, et correspond tout à fait aux différences plus petites de 3, 4, 7 et 8. Quant à la grande divergence du premier cas (n° 1), elle tient à une détermination inexacte de l'astigmatisme. Ces cas ont été examinés alors que je

NUMÉROS.	NOMS.	SEXE.	OEIL.	I. ρ° horiz.	II. ρ° vertic.	III. Réfraction dans les méridiens principaux. Horiz.	III. Vertic.	IV. Astigmatisme trouvé.	V. Astigmatisme calculé d'après. la cornée.	VI. Direction des méridiens principaux.
1	Vn.	M.	D.	8,29	7,56	$H = \frac{1}{50}$	$M = \frac{1}{5}$	1 : 4,55?	1 : 9,43	
2	»	»	S.	8,14	7,67	$H = \frac{1}{15\frac{1}{2}}$	$M = \frac{1}{36\frac{1}{2}}$	1 : 10,88	1 : 14,51	
3	Br.	»	D.	8,32	7,30	$H = \frac{1}{4\frac{1}{2}}$	$H = \frac{1}{28}$	1 : 5,366	1 : 6,374	
4	Rsr.	»	S.	8,44	7,69	$H = \frac{1}{8}$	E	1 : 8	1 : 9,504	
5	Ad.	»	D.	8,19	7,50	$H = \frac{1}{10}$	$M = \frac{1}{20}$	1 : 6,66	1 : 9,767	
6	»	»	S.	8,16	7,43	$H = \frac{1}{8}$	$M = \frac{1}{50}$	1 : 6,897	1 : 9,118	
7	Rn.	»	D.	8,11	7,23	$H = \frac{1}{5\frac{3}{4}}$	$H = \frac{1}{40}$	1 : 6,715	1 : 7,310	
8	Sn.	»	D.	8,91	7,82	$H = \frac{1}{5\frac{1}{2}}$	$H = \frac{1}{28}$	1 : 6,844	1 : 7,019	
9	»	»	S.	8,81	7,96	$H = \frac{1}{8\frac{1}{2}}$	$H = \frac{1}{60}$	1 : 9,900	1 : 9,051	
10	Vn.	»	S.	8,29	7,69	$H = \frac{1}{45}$	$M = \frac{1}{30}$	1 : 18	1 : 11,67	

ne connaissais pas de méthode plus exacte que celle décrite *sub* 8° (p. 56), et nous avons fait observer qu'elle laissait beaucoup à désirer toutes les fois qu'un astigmatisme irrégulier considérable était en jeu. C'était le cas pour le n° 1, à un tel degré que déjà de prime abord le résultat obtenu fut considéré comme très incertain; et un examen subséquent, fait d'après une autre méthode, a en effet démontré que l'astigmatisme régulier de cet œil n'était point 1 : 4,55, mais environ $\frac{1}{8}$: ainsi s'explique aussi la grande différence trouvée pour ce cas-là. Il ne reste donc plus que les n°s 9 et 10 pour lesquels il faut admettre une influence du cristallin, et cela dans un sens opposé à l'action astigmatique de la cornée. D'après tout ce qui précède, nous sommes en droit de maintenir la conclusion que dans la grande majorité des cas l'astigmatisme anormal a pour cause une asymétrie de la cornée (1).

On se demande maintenant, après avoir constaté l'asymétrie, si le rayon du méridien horizontal est plus grand, ou celui du vertical plus petit que dans l'œil normal symétrique. En premier lieu, nous répondrons qu'ordinairement le rayon du méridien horizontal est sensiblement plus grand. Sur 120 mensurations d'yeux d'hommes à acuité de vision parfaite, j'ai trouvé pour le ρ^{0} dans le méridien horizontal une moyenne de 7,858 millimètres, un maximum de 8,396

(1) Pour mieux établir la comparaison, nous avons, sur 8 à 10 yeux astigmatiques déterminé les rayons de courbure dans le milieu, c'est-à-dire approximativement dans l'axe de la cornée, et dans des plans qui correspondaient à la direction des méridiens principaux. J'en ai déjà fait mention au congrès d'oculistes tenu à Heidelberg, en septembre 1861. La plupart de ces mensurations ont été faites par le docteur Haffmanns. C'est pourquoi je regrette doublement de devoir confesser qu'elles ont été égarées.

et un minimum de 7,291. Dans ce nombre, il y avait plusieurs yeux myopes et hypermétropes, même aux plus hauts degrés, mais sans qu'il en résulte une différence appréciable (1). Les 19 yeux asymétriques, qui, dans le tableau de la page 67, appartiennent à des hommes, donnent au contraire pour le ρ^0 une moyenne de 8,291, c'est-à-dire presque le maximum trouvé pour les yeux symétriques, et sur ce nombre il n'y en a pas moins de cinq qui dépassent même ce maximum, à savoir : $\rho^0 = 8,44$, $\rho^0 = 8,72$, $\rho^0 = 8,74$, $\rho^0 = 8,81$ et $\rho^0 = 8,91$. Quant au ρ^0 dans le méridien vertical, il est dans les yeux asymétriques plus petit que dans les yeux symétriques, mais la différence est ici moins considérable. La moyenne, pour les premiers (voy. le tableau de la page 67), est ρ^0 vertical $= 7,439$; quant au ρ^0 vertical dans des yeux symétriques, je ne possède pas d'autres mensurations que celles de la page 25, qui donnent une moyenne de 7,695. Il en résulte que, lorsque l'œil est asymétrique, le ρ^0 du méridien horizontal dépasse ordinairement la moyenne, tandis qu'il reste au-dessous dans le méridien vertical.

Outre les difformités congénitales de la cornée, diverses affections acquises peuvent causer l'astigmatisme anormal. Elles méritent une étude spéciale, et nous nous en occuperons au § VIII, en traitant au point de vue clinique des diverses formes de l'astigmatisme. — Enfin il faut encore ajouter que, lorsque la cornée ne présente aucune asymétrie, le cristallin peut être le siége de l'astigmatisme

(1) Comparez : *Verslagen en Mededeelingen van de Koninklijke Akademie van Wetenschappen*, 1860; et *Tweede jaarlijksch verslag betrekkinlijk de verplegeg en't onderwijs in her Nederlandsch gasthuis voor ooglijders, met wetenschappelijke bijbladen.* Utrecht, 1861, p. 25.

anormal. Dans ces cas j'ai toujours pu constater une déviation sensible dans la *position* du cristallin, de telle sorte que je n'eus jamais de raison d'admettre comme cause de l'astigmatisme un changement dans la *forme* du cristallin.

Il est excessivement difficile de déterminer d'une manière exacte la part de l'astigmatisme de tout le système dioptrique qui revient au cristallin. Il n'est pas question, pour le moment, de pouvoir, par un examen objectif, déterminer dans l'œil vivant l'asymétrie des surfaces de courbure du cristallin. Exclure l'action de la cornée en plongeant l'œil dans un court cylindre rempli d'eau et limité antérieurement par une lentille remplaçant la cornée (méthode de YOUNG), rencontre des difficultés pratiques de diverse nature. Il ne reste donc pas d'autre moyen que de déterminer, d'un côté, par l'examen subjectif, l'astigmatisme de l'œil (d'après la méthode décrite *sub* 5°); de mesurer exactement, d'un autre côté, au moyen de l'ophthalmomètre, l'astigmatisme de la cornée, et de comparer le résultat obtenu avec l'astigmatisme total. Mais pour cela il faut connaître les rayons de courbure de la cornée dans les méridiens principaux, et rien ne permet d'admettre à priori qu'ils coïncident avec les méridiens principaux de l'ensemble du système dioptrique ; et si même on avait le droit de l'admettre, il serait toujours difficile de donner à la tête une position telle que ces méridiens fussent exactement dans la direction de la verticale et de l'horizontale. Comme, en outre, pour calculer le rayon du *sommet* de la cornée, il faut successivement faire regarder des points de vision différents, on doit s'attendre encore à des variations dans la direction des méridiens par suite des mouvements de l'œil. Il ne reste donc pas d'autre moyen que de faire mouvoir les lumières elles-mêmes dans un plan vertical autour d'un point vers lequel soit dirigé l'axe de la cornée aussi bien que celui de l'ophthalmomètre : c'est ainsi qu'on fait réfléchir les lumières successivement dans les divers méridiens de la cornée, tandis qu'on donne aux plaques de verre de l'ophthalmomètre une inclinaison égale. Nous venons d'organiser

nos appareils de telle sorte, que nous serons à même de déterminer dans tous les méridiens le rayon de courbure du sommet de la cornée. Nous communiquerons plus tard les résultats obtenus par ce moyen. La plus grande difficulté est de trouver le point de vision, de telle sorte que l'axe de la cornée soit exactement dirigé sur le point autour duquel s'exerce le mouvement de rotation des lumières. Une fois cela obtenu, les mensurations sont bientôt faites.

Je ne veux pas négliger de mentionner que les plans horizontaux et verticaux dont nous avons indiqué les rayons dans le tableau ci-dessus, non-seulement ne sont pas des méridiens principaux, mais ne sont même pas des méridiens. Les mensurations ont eu lieu pendant que la ligne de vision était dirigée sur l'axe de l'ophthalmomètre, c'est-à-dire sur un point situé au milieu, entre les flammes dont on a mesuré les images réfléchies : ce sont donc des plans menés par la ligne de vision, et non par l'axe visuel, et même dans ces plans, vu la déviation latérale de la ligne de vision, ce rayon trouvé n'est pas le plus petit; cependant l'inexactitude qui en résulte n'est pas assez grande pour diminuer la valeur des conclusions que nous en avons tirées.

VII

DES LENTILLES CYLINDRIQUES, ET DES RÈGLES GÉNÉRALES DE LEUR APPLICATION.

On peut, comme on l'a vu, produire l'astigmatisme régulier en ajoutant une lentille cylindrique à une sphérique.

L'action d'une lentille cylindrique, d'un autre côté, peut être annulée par une seconde lentille pareille et de distance focale égale. Si ces lentilles cylindriques sont toutes deux ou positives ou négatives, alors, pour qu'elles se neutralisent réciproquement, les axes des surfaces cylindriques doivent

être perpendiculaires l'un sur l'autre ; si, au contraire, l'une est positive, l'autre négative, le même effet a lieu lorsque les axes sont parallèles. Nous avons un exemple de ce dernier cas dans la lentille astigmatique de STOKES (voy. p. 59); son action est $= 0$, lorsque les axes sont parallèles. Nous voyons le premier cas dans les loupes d'horlogers qui présentent deux surfaces cylindriques d'égale distance focale, et dont l'action, grâce à l'entrecroisement des axes de ces plans, est approximativement la même que celle des loupes biconvexes ordinaires. Si les deux surfaces cylindriques sont concaves, on obtient, en croisant les axes, la neutralisation de l'astigmatisme en même temps que l'action d'une lentille sphérique négative.

De même que l'action d'une lentille cylindrique peut être corrigée par une seconde lentille pareille, ainsi l'astigmatisme régulier peut être corrigé par une lentille cylindrique. Pour bien se représenter cette correction, que l'on fasse avec son propre œil les expériences qui le démontrent. Une lentille cylindrique d'environ $\frac{1}{10}$ rend astigmatique, et donne lieu à des troubles visuels particuliers, déjà décrits précédemment. Une seconde lentille cylindrique de $-\frac{1}{10}$ d'axe parallèle neutralise tout à fait l'action de la première, de telle sorte que l'on s'aperçoit à peine de la présence des verres devant l'œil. Si, par contre, la seconde lentille cylindrique est également positive de $\frac{1}{10}$, comme la première, alors, lorsque les axes sont perpendiculaires l'un sur l'autre, l'astigmatisme est neutralisé, mais l'œil est devenu myope à un degré tel, que le point le plus éloigné de la vision distincte, pour un œil auparavant emmétrope, se trouve (sans tenir compte de la distance qui sépare le verre de l'œil) à 10 pouces ($M = \frac{1}{10}$).

Les verres nécessaires pour corriger les divers degrés d'astigmatisme peuvent être ramenés à trois types principaux :

I. *Verres cylindriques simples* (fig. 13). — De même que les verres sphériques, ceux-ci ont, ou bien une distance focale positive (A, B, C), ou une négative (D, E, F); nous appelons simplement les premiers *positifs*, les seconds *négatifs*. Lorsque les deux surfaces sont cylindriques, leurs axes sont parallèles. Pour donner une idée exacte de leur forme, ils sont représentés aussi bien sur une coupe perpendiculaire à l'axe (fig. 13, I) que sur une coupe menée par l'axe (fig. 13, II) : *a* désigne la surface antérieure; *p*, la postérieure.

A. Parmi les *positifs*, nous avons :

1° Les biconvexes (fig. 13, A);

2° Les plan-convexes (B);

3° Les concaves-convexes, ou ménisques positifs (C).

B. Parmi les *négatifs* :

1° Les biconcaves (D);

2° Les plan-concaves (E);

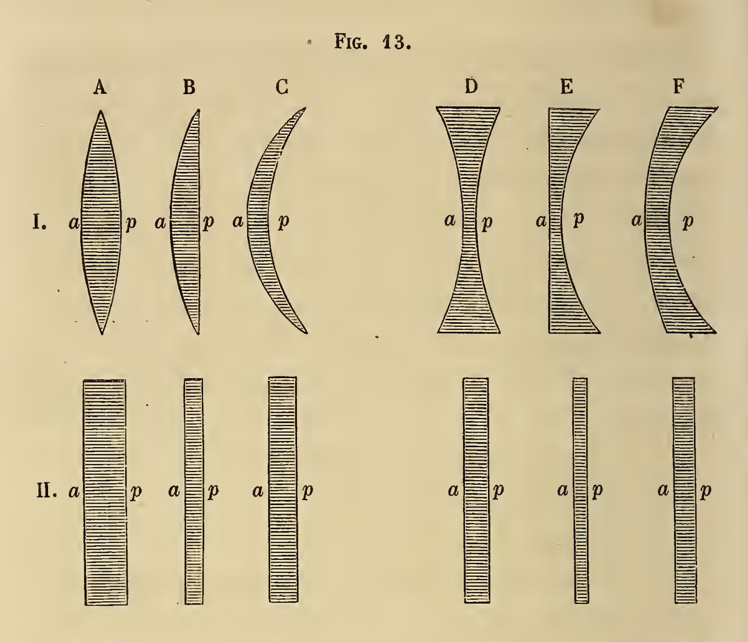
3° Les convexes-concaves, ou ménisques négatifs (F).

Quant à la bonté des verres, les mêmes règles s'appliquent aux cylindriques et aux sphériques : les plan-convexes et les plan-concaves donnent la plus forte aberration; les biconvexes (pourvu qu'ils ne soient pas trop forts) et les biconcaves sont en général très bons; les ménisques ont l'avantage d'être périscopiques.

Quant aux verres cylindriques simples, il nous faut les avoir depuis $\frac{1}{50} c$ à $\frac{1}{5} c$, et depuis $-\frac{1}{50} c$ à $-\frac{1}{5} c$, c'est-à-dire, de 50 à 5 pouces de Paris de distance focale tant positive que négative. Il est à peine besoin d'ajouter que

cette distance focale existe seulement dans le plan perpendiculaire à l'axe de la courbure cylindrique, tandis que

Fig. 13.



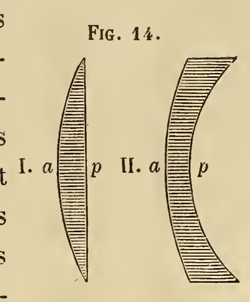
pour le plan mené par l'axe même, la distance focale est infinie ; en conséquence, les verres cylindriques n'ont dans cette dernière direction aucune action sur le foyer du système dioptrique auquel on les ajoute.

Pour exprimer leur nature et leur force, nous nous servons, comme on a déjà pu le voir, des mêmes formules que pour les verres sphériques, en ajoutant un *c*.

II. *Verres bicylindriques* (fig. 14). — Ces verres ont deux surfaces courbes cylindriques dont les axes sont dirigés perpendiculairement l'un sur l'autre (I, *a*, et II, *p*). Lorsque les deux courbures sont cylindriques, mais avec leurs axes parallèles, ils rentrent dans la catégorie des verres cylindriques simples, soit biconvexes, soit biconcaves, soit mé-

nisques, tels que nous les avons décrits plus haut (fig. 13, A, C, D et F). Quant aux bicylindriques, ils ont ordinairement une surface convexe, l'autre concave, comme le représentent les deux sections menées par chacun des axes (fig. 14, I, *a*, et II, *p*). De tels verres bicylindriques font que des rayons incidents parallèles sont, après la réfraction, convergents dans le plan d'un des axes, divergents dans l'autre. On peut exprimer leur action par les formules de chacune des deux surfaces réunies par le signe d'un angle droit ⌜. L'expression d'une lentille bicylindrique de 12″ de distance focale positive dans un plan perpendiculaire à l'axe de la surface convexe cylindrique, et de 24″ de distance focale négative dans le plan perpendiculaire à l'axe de la surface concave cylindrique, sera donc :

FIG. 14.



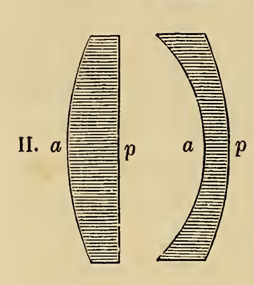
$$\frac{1}{12}\, c \ \ulcorner - \frac{1}{24}\, c.$$

III. *Verres sphéro-cylindriques.* — L'une des surfaces de ces verres présente une courbure sphérique (fig. 15, I et II, *a*, *a*), et l'autre une courbure cylindrique (I et II, *p*, *p*). On se sert seulement de ceux qui ont les deux surfaces, ou convexes (A), ou concaves (B). On peut se représenter ces lentilles comme une combinaison d'une lentille plan-cylindrique avec une plan-sphérique, et on les obtient, en effet, toutes deux lorsqu'on coupe une lentille sphéro-cylindrique dans un plan perpendiculaire à l'axe de la surface sphérique.

L'action d'une lentille sphéro-cylindrique est la même que

celle des deux lentilles combinées, et on l'exprimera par les formules de chacune des surfaces réfringentes unies par le signe de la combinaison $\supset$. Si la surface sphérique, en tant que lentille plan-convexe, a une distance focale de 12″, la courbure cylindrique, également plan-convexe, une distance focale de 24″, nous écrirons :

Fig. 15.



$$\frac{1}{12}s \supset \frac{1}{24}c.$$

Ce qui signifie que la distance focale positive sur une section menée par l'axe de la surface cylindrique est $=12''$, et sur une section perpendiculaire à cet axe $\left(\frac{1}{12}+\frac{1}{24}=\frac{1}{8}\right)=8''$. Si la surface sphérique plan-concave représente une lentille $-\frac{1}{18}$, la surface cylindrique une lentille plan-cylindrique $-\frac{1}{9}$, nous aurons une lentille combinée sphéro-cylindrique :

$$-\frac{1}{18}s \supset -\frac{1}{9}c,$$

dont la distance focale négative sera 18″ dans l'axe de la surface cylindrique, et 6″ $\left(\frac{1}{18}+\frac{1}{9}=\frac{1}{6}\right)$ perpendiculairement à cet axe.

On comprend maintenant facilement quels verres cylindriques corrigeront les diverses formes de l'astigmatisme (voy. p. 52). Supposons d'abord que nous voulions, en même temps que l'astigmatisme, corriger l'amétropie, c'est-à-dire ramener à l'infini ($R=\infty$) le point le plus éloigné de la vision distincte, nous trouvons alors :

1° L'astigmatisme myopique simple sera corrigé par une simple lentille cylindrique négative (fig. 13, D, E, F), d'une distance focale correspondant au degré de l'astigmatisme :

$$Am = \frac{1}{6}$$

par des verres de $-\frac{1}{5\frac{1}{2}}c$, placés à $\frac{1}{2}''$ en avant du point nodal.

2° L'astigmatisme myopique composé nécessite une lentille sphéro-cylindrique. Ainsi, sans tenir compte de la distance du verre au point nodal,

$$M - \frac{1}{20} + Am\,\frac{1}{20}$$

sera corrigé par

$$-\frac{1}{20}\,s \supset -\frac{1}{20}\,c \text{ (voy. fig. 15, B).}$$

3° L'astigmatisme hypermétropique simple Ah sera corrigé par de simples verres cylindriques positifs (fig. 13, A, B, C), correspondant au degré de l'astigmatisme. Ainsi, pour

$$Ah = \frac{1}{8},$$

il faudra un verre

$$\frac{1}{8\frac{1}{2}}\,c,$$

placé à $\frac{1}{2}''$ du point nodal.

4° L'astigmatisme hypermétropique composé exigera des verres positifs sphéro-cylindriques :

$$H\,\frac{1}{18} + Ah\,\frac{1}{9}$$

sera corrigé (sans tenir compte de la distance du verre au point nodal) par

$$\frac{1}{18}\,s \supset \frac{1}{9}\,c.$$

5° Enfin l'astigmatisme mixte cédera à des verres bicylindriques.

$$\text{Amh} = \frac{1}{8},$$

composé de

$$\text{M}\,\frac{1}{12} + \text{H}\,\frac{1}{24},$$

sera corrigé par

$$\frac{1}{24}\,c \ulcorner - \frac{1}{12}\,c,$$

et

$$\text{Ahm} = \frac{1}{8},$$

composé de

$$\text{H}\,\frac{1}{12} + \text{M}\,\frac{1}{24},$$

par

$$\frac{1}{12}\,c \ulcorner - \frac{1}{24}\,c.$$

Ces quelques exemples suffiront pour guider dans le choix des verres, lorsque avec l'astigmatisme on veut corriger l'amétropie. Mais on ne désire pas toujours atteindre ce double but. S'il est vrai que la correction de l'astigmatisme améliore toujours la vue et qu'on peut y avoir recours dans tous les cas, il n'est pas toujours désirable de ramener en même temps l'œil à l'état d'emmétropie. Quant à cette réduction, la complication de l'astigmatisme ne modifie en rien les règles générales applicables à l'amétropie. Mon intention ne peut donc pas être de les développer ici. Je dois, du moins pour la myopie, m'en tenir aux principes et démontrer comment, les indications une fois établies, on peut atteindre son but, même en présence de l'astigmatisme.

Nous savons que l'on détermine l'amétropie au moyen de la plus grande distance R de la vision distincte, en l'ab-

sence de tout effort d'accommodation, et qu'on le corrige en ramenant le point R à l'infini. Si le verre est placé à $\frac{1}{2}''$, en avant du point nodal,

$$M = \frac{1}{6}$$

sera corrigé par des verres de

$$-\frac{1}{5\frac{1}{2}};$$

$$H = \frac{1}{6},$$

par des verres de

$$\frac{1}{6\frac{1}{2}}.$$

Quant à l'*hypermétropie*, pour autant qu'elle est manifeste, il faut dans tous les cas la neutraliser. On sait cependant que, lorsque l'accommodation est considérable, il n'est pas possible de déterminer exactement la portion manifeste de l'hypermétropie, et que pour le même œil elle est tantôt plus grande, tantôt plus petite. Il faudra alors donner comme lunette, pour porter continuellement, les verres qui corrigent le plus *haut* degré d'hypermétropie manifeste observé pendant tout l'examen; puis, lorsque, sous l'influence de ces verres, la portion manifeste de l'hypermétropie augmente, on passera systématiquement à des verres de plus en plus forts. — Les mêmes verres serviront pour travailler sur des objets rapprochés. C'est à la pratique à démontrer s'ils sont suffisants. Si une grande partie de l'hypermétropie est latente, il est presque à prévoir que les verres seront insuffisants et ne garantiront pas des symptômes de l'asthénopie, si l'effort de l'accommodation est quelque peu prolongé. Dans ce cas il est inutile ou

même nuisible d'insister plus longtemps sur l'usage des mêmes verres : il est alors prouvé que, pour un travail rapproché, il faut se servir de verres plus forts qui ne corrigent pas seulement l'hypermétropie manifeste, mais en outre environ la moitié de la latente. Cependant, après le travail, il faudra chaque fois remplacer les lunettes plus fortes par les plus faibles qui ne corrigent que l'hypermétropie manifeste. — Il serait préférable que l'hypermétropie fût tout entière manifeste ; on la corrigerait alors complétement par des verres qui serviraient aussi bien pour la vision à distance que pour le travail Mais il est rare d'obtenir ce résultat. D'abord, l'hypermétrope s'est tellement habitué à un effort constant d'accommodation, qu'il lui est difficile de s'en abstenir tant que l'accommodation conserve encore une certaine activité ; d'un autre côté, j'ai pu me convaincre par le calcul que l'addition d'un verre convexe, en modifiant l'appareil dioptrique de l'œil d'une manière déterminée, diminuait en même temps la latitude de l'accommodation. Cette dernière circonstance a encore pour résultat que, lors même que l'accommodation peut se relâcher complétement, l'hypermétrope a, pour le travail rapproché, besoin de verres plus forts que ceux qu'il porte continuellement, et cela déjà avant l'âge auquel l'œil emmétrope devient ordinairement presbyope.

Les règles qui fixent l'usage des verres dans les cas d'hypermétropie sont très simples, comme on a pu le voir d'après ce qui précède, et il est facile de les formuler en quelques mots d'une manière très suffisante. Il ne m'est pas possible d'en faire autant pour la *myopie*. Pour choisir les verres, il faut tout d'abord répondre à la question suivante : A quelle distance faut-il ramener le point le plus éloigné de

la vision distincte? Mais cette réponse même est difficile à donner d'une manière générale. Nous savons que pour corriger complétement la myopie, cette distance doit être à l'infini. On peut la corriger ainsi, d'abord, lorsque les verres servent exclusivement pour la vision à de grandes distances; un lorgnon que l'on ne tient devant l'œil que de temps en temps, pour voir nettement à distance, peut neutraliser complétement la myopie. En second lieu, on peut le faire aussi pour des lunettes qui doivent être portées continuellement, et qui même peuvent servir à un travail rapproché, pourvu que la myopie soit faible en comparaison de la latitude de l'accommodation, et que, du reste, l'œil soit sain. Surtout chez de jeunes sujets, l'œil myope s'habitue facilement, soit immédiatement, soit graduellement, à une correction complète, et, vu que, grâce à la présence du verre concave devant l'œil, une modification déterminée du cristallin produit une plus grande latitude de l'accommodation, la fatigue se fait moins sentir même pour le travail rapproché. — Dans tous les autres cas, il ne faut corriger la myopie que partiellement, et, lorsqu'elle est compliquée d'une amblyopie, il faut souvent interdire complétement l'emploi de verres faibles pour la vision d'objets rapprochés. Du reste, pour déterminer la distance à laquelle on veut ramener R, il faut tenir compte de plusieurs facteurs : du degré de la myopie, de la grandeur de la latitude de l'accommodation, de la courbe de la latitude relative, de l'état de l'œil et de ses muscles, enfin de la nature du travail et de la distance à laquelle il doit être exécuté. Nous devons nous borner à la simple énumération de ces facteurs. Ce n'est point ici le lieu de rechercher et d'apprécier la signification et l'influence de chacun d'eux en particulier.

Il ne nous reste qu'à indiquer comment, lorsque l'on a fixé la distance à laquelle on veut ramener R, on trouvera par le calcul le verre nécessaire dans un cas où il existe une complication d'astigmatisme.

Pour déterminer l'astigmatisme, nous avons tout d'abord recherché la réfraction dans les deux méridiens principaux. Nous en avons déduit l'amétropie commune et ajouté le degré de l'astigmatisme comme valeur séparée. C'est ainsi que nous avons trouvé la formule pour l'astigmatisme composé tant hypermétropique que myopique. Si maintenant nous revenons aux méridiens principaux, la méthode pour trouver le verre qui, neutralisant l'astigmatisme, donne à R, dans tous les méridiens, la valeur voulue, est très simple. Donner à R une valeur de 40″, 20″, 12″ ne signifie pas autre chose que de communiquer à l'œil une myopie de $\frac{1}{40}$, $\frac{1}{20}$, $\frac{1}{12}$, ou bien de réduire à cette valeur la myopie existante. Nous n'avons pour cela qu'à soustraire le degré désiré de myopie de la réfraction trouvée dans les deux méridiens principaux, et si nous donnons alors des verres qui corrigent complétement, dans chacun des méridiens, l'amétropie restante, nous conserverons justement le degré voulu de myopie.

Les exemples suivants expliqueront notre pensée.

1° Supposé qu'on ait trouvé :

Dans le méridien principal H, emmétropie,

Dans le méridien principal V, $M = \frac{1}{6}$,

et que l'on désire ramener R à 18″, nous obtiendrons par soustraction :

Dans H, emmétropie $- M \frac{1}{18} = H \frac{1}{18}$,

Dans V, $M \frac{1}{6} - M \frac{1}{18} = M \frac{1}{9}$;

et pour la correction, il faudra un verre bicylindrique de :

$$\frac{1}{18}\, c \ulcorner - \frac{1}{9}\, c.$$

2° Soit dans le méridien principal H, $M = \frac{1}{20}$,

Soit dans le méridien principal V, $M = \frac{1}{10}$,

et que l'on veuille ramener R à 20″, nous trouverons, en soustrayant $M\ \frac{1}{20}$,

Dans H, $M\ \frac{1}{20} - M\ \frac{1}{20} =$ emmétropie,

Dans V, $M\ \frac{1}{10} - M\ \frac{1}{20} = M\ \frac{1}{20}$;

de telle sorte que le but serait atteint par une simple lentille cylindrique de $-\frac{1}{20}\, c$.

3° Soit en H, $H = \frac{1}{6}$,

Soit en V, $H = \frac{1}{18}$,

on désire, pour lire, écrire, etc., ramener R à 18″; nous aurons pour soustraction :

En H, $H = \frac{1}{6} - M\ \frac{1}{18} = H + \frac{1}{4\frac{1}{2}}$,

En V, $H = \frac{1}{18} - M\ \frac{1}{18} = H + \frac{1}{9}$;

ce que l'on corrigera (voy. p. 81, *sub* 4°) par

$$\frac{1}{9}\, s \frown \frac{1}{9}\, c.$$

4° Dans un cas d'astigmatisme, soit :

$$\text{En V,}\quad M = \frac{1}{12},$$

$$\text{En H,}\quad H = \frac{1}{24}.$$

Si l'on veut R à 24″, on obtiendra par soustraction :

$$\text{En V,}\quad M\frac{1}{12} - M\frac{1}{24} = M\frac{1}{24},$$

$$\text{En H,}\quad H\frac{1}{24} - M\frac{1}{24} = H\frac{1}{12};$$

de telle sorte que pour le but proposé, il faudra un verre bicylindrique de

$$\frac{1}{12}\,c \ulcorner - \frac{1}{24}\,c.$$

On peut, dans tous les cas, suivre la méthode, quelque peu compliquée, que nous venons de développer, mais cela n'est point toujours nécessaire. Lorsque, par exemple, dans un cas d'astigmatisme myopique composé, le degré de la myopie est considérable et qu'on désire en conserver une partie, il faut alors seulement réduire la myopie au degré désiré. Ainsi dans un cas de M $\frac{1}{6}$ + Am $\frac{1}{12}$ on désire conserver M $\frac{1}{18}$; on l'obtiendra en soustrayant M $\frac{1}{18}$, et le restant M $\frac{1}{9}$ + Am $\frac{1}{12}$ sera corrigé par $-\frac{1}{9}\,s \frown -\frac{1}{12}\,c$. De même, dans un cas d'astigmatisme hypermétropique composé, on n'aura qu'à augmenter l'hypermétropie à corriger de la valeur que l'on veut obtenir pour R. Ainsi, par exemple, dans

$$H\frac{1}{18} + Ah\frac{1}{9},$$

on ramènera R à 18″ avec

$$\frac{1}{9}\,s \frown \frac{1}{9}\,c.$$

Dans tous ces calculs nous avons, pour plus de simplicité, laissé de côté la modification résultant de la distance du verre au point nodal. En effet, lorsque les verres nécessaires ne sont pas très forts, l'influence de cette distance est assez faible pour qu'on puisse la négliger dans la pratique.

Il est de la plus haute importance, dans l'emploi des verres cylindriques, que les axes des surfaces courbes soient situés dans la direction des méridiens principaux du système dioptrique de l'œil : une petite déviation, surtout lorsque les verres sont forts, occasionne des troubles très sensibles. Le moyen le plus facile d'atteindre ce but est de faire monter des verres taillés en rond dans une monture à anneaux ronds, de telle sorte que l'on puisse facilement, par une rotation du verre, donner à l'axe de la courbure cylindrique la direction exacte. En imprimant à la lunette entière de légers mouvements, on voit bientôt dans quelle direction il faut encore tourner le verre, et l'on a la preuve qu'il est exactement dans la bonne direction lorsque la moindre inclinaison d'un côté ou de l'autre rend la correction moins parfaite et la vision moins nette. Une fois la direction exacte trouvée pour les verres ronds, on pourra, si on le désire, les rendre ovales et les monter dans une autre monture, mais en conservant la direction des axes. On comprend, d'après ce que nous venons de dire, que, pour l'emploi de verres cylindriques, il faut tout d'abord choisir avec grand soin une monture bien adaptée et peu mobile.

La correction de l'astigmatisme régulier par le moyen des verres cylindriques ne peut pas être absolument parfaite. Sans parler de l'amblyopie, indépendante du système dioptrique, qui complique

plusieurs cas d'astigmatisme, l'acuité de la vision doit, même après la correction la plus exacte, laisser encore quelque chose à désirer, parce que l'asymétrie de l'œil astigmatique n'est pas exactement pareille à celle que nous produisons par l'addition d'un verre cylindrique. En outre, la correction est de telle nature, que les seuls foyers postérieurs des divers méridiens sont ramenés en un point, sans que la même chose ait lieu pour chacun des autres points cardinaux. Cela est à peine possible pour les points nodaux ; en effet, si dans le méridien principal de la plus faible courbure il est plus en arrière, la correction par une lentille cylindrique biconvexe le ramène plus en avant que celui du méridien de la plus forte courbure, et inversement, celui qui se trouve plus en avant est reporté plus en arrière par une lentille cylindrique biconcave. Il en résulte que la forme des images, lorsqu'on corrige l'astigmatisme, sera prolongée dans une direction opposée à celle dans laquelle l'allongement avait lieu avant la correction. Ce déplacement trop considérable des points nodaux est d'autant plus faible, que le verre cylindrique sera plus rapproché de la cornée, et pour cela déjà on devra, lorsqu'on fera usage de verres sphéro-cylindriques, tourner du côté de l'œil la face du verre qui ramènera le plus près de l'œil le point nodal de la surface cylindrique. Si les deux faces sont convexes ou concaves, on tournera du côté de l'œil celle qui présentera la plus faible courbure; si l'une est convexe et l'autre concave, ce sera cette dernière. — Les changements de forme résultant des verres cylindriques sont aussi la cause pour laquelle on ne peut pas, aussi bien que pour les verres sphériques, se laisser guider pour le choix des verres par les modifications que subit l'acuité de la vision lorsqu'on change la distance qui sépare le verre de l'œil : presque toujours on préfère avoir le verre très près de l'œil, aussi bien un verre convexe qui serait trop faible, qu'un verre concave trop fort. On comprend, du reste, que, surtout lorsqu'on fera usage de verres bicylindriques, la distance du verre à l'œil devra être très petite, car toujours, à mesure que cette distance augmen-

tera, les images deviendront dans une direction de plus en plus petites et de plus en plus grandes dans l'autre, et sous cette double influence ces changements de forme seront très sensibles. En outre nous ferons encore observer que, dans quelques mouvements de l'œil accompagné d'une rotation autour de l'axe visuel, la direction des axes des courbures cylindriques ne correspond plus exactement avec les méridiens principaux, ce qui rend la correction imparfaite ; il en résulte que l'œil qui voudra faire usage de verres cylindriques sera quelque peu limité dans ses mouvements, si l'on veut éviter toute diminution de l'acuité de la vision. Toutefois il n'y a pas de lunettes qui n'aient une pareille action sur les mouvements de l'œil, et l'expérience a démontré que dans ce cas particulier les inconvénients ne sont point très considérables (1).

Enfin, pour ne rien omettre, disons en deux mots que les changements de l'accommodation dans l'œil astigmatique, surtout après la correction de l'asymétrie, ne représentent pas dans les deux méridiens principaux des latitudes d'accommodation parfaitement égales, de telle sorte que la correction par des verres déterminés ne saurait être également parfaite pour tous les états de l'accommodation ; mais cette différence est si faible, qu'il n'en résulte aucun inconvénient pour la pratique.

Nous avons déjà indiqué précédemment, qu'AIRY est le premier qui ait découvert l'astigmatisme anormal (et cela sur son œil gauche) ; il comprit en même temps que l'asymétrie pourrait être corrigée par un verre cylindrique, et il constata en effet que les troubles visuels étaient corrigés par un tel verre. La forme de son astigmatisme était l'astigmatisme myopique composé. AIRY

(1) Si l'on regarde de côté un point lumineux en dessus ou en dessous du plan mené par les deux lignes visuelles, en fermant un œil et armant l'autre d'un verre cylindrique, on remarquera que la direction dans laquelle la ligne est allongée est quelque peu modifiée. Cela tient à une rotation de l'œil autour de l'axe visuel. Peut-être pourrait-on en déduire une méthode pour déterminer la quantité de cette rotation dans les divers mouvements de l'œil (voyez la note de la page 35).

comprit que, s'il faisait tailler les deux surfaces concaves cylindriques à axes croisés, à angle droit, il atteindrait son but, si chacune des courbures correspondait au degré de la myopie qui existait dans chaque méridien principal. Mais il préféra avec raison un verre négatif sphéro-cylindrique dont la surface concave sphérique corrigeait la myopie commune aux deux méridiens principaux, et la surface concave cylindrique l'astigmatisme simple qui restait encore. Et en effet, on n'a jamais besoin de verres bicylindriques (à axes croisés) dont les faces soient toutes deux ou convexes ou concaves; on peut toujours les remplacer avec avantage par des verres sphéro-cylindriques. Les loupes d'horlogers, très répandues en Suisse, sont des verres bicylindriques à axes croisés et dont les deux surfaces convexes ont une égale courbure. Leur action est presque la même que celle d'un verre sphérique biconvexe. Les horlogers prétendent que le champ est plus étendu : la vérité est qu'il est plus grand dans la direction de l'axe de la surface tournée du côté de l'œil, mais plus petit dans la direction opposée, de telle sorte que la forme du champ de la vision distincte représente un ovale qui suit les mouvements de rotation que l'on imprime à la loupe. Ces loupes peuvent d'autant moins rivaliser avec des verres sphériques périscopiques, que la forme des objets vus de côté subit une déformation particulière.

YOUNG (1) et AIRY ont déjà vu que l'on peut jusqu'à un certain point corriger l'astigmatisme par des verres convexes ou concaves, lorsqu'on les place en avant de l'œil, de telle manière que leur axe fasse avec la ligne visuelle un angle déterminé. Il paraît que d'autres en ont aussi fait usage, surtout dans des cas de forte myopie. Nous lisons, par exemple, dans WHITE COOPER (2), que l'on rencontre des cas dans lesquels, par suite d'une particularité de la forme des milieux réfringents ou de la sensibilité

(1) Voyez la citation de la page 19.
(2) *On near sight*, etc. London, 1853, p. 199.

de la rétine (?), la correction apportée par des verres augmente notablement « *by sloping them or holding them obliquely* » (en les taillant ou les tenant obliquement), et qu'il en a observé un exemple frappant chez un myope. Il ajoute que, pour donner au verre la position convenable, CARPENTER et WESTLEY l'avaient fait monter dans un second anneau que l'on pouvait faire tourner dans l'anneau de la monture des lunettes. Ce moyen de correction de l'astigmatisme n'est toutefois applicable que lorsqu'il faut, pour neutraliser l'amétropie, des verres sphériques très forts, et même dans ce cas on obtiendrait une correction plus parfaite en donnant à l'une des surfaces une courbure cylindrique. Ce n'est que dans les cas d'aphakie qu'on peut, pour corriger un certain degré d'astigmatisme, avoir recours avec avantage à une position oblique des verres. Presque toujours l'acuité de la vision semble augmenter lorsqu'on donne au verre convexe une certaine position déterminée, et c'est un fait reconnu que, dans tous les cas d'aphakie, il faut rechercher exactement cette position.

Enfin, nous ferons remarquer que l'astigmatisme pourrait être aussi corrigé par une opération. La double iridésis, telle qu'elle a été pratiquée par BOWMAN dans les cas de keratoconus, peut servir à atteindre le but proposé (1). En effet, on transforme par ce moyen la pupille en une fente étroite, et si la direction de cette fente correspond à l'un des méridiens principaux, il est évident que l'on exclut suffisamment l'aberration dépendant de l'asymétrie. Mais je ne comprends pas aussi bien l'application de cette *double* iridésis au keratoconus. Elle ne pourrait être utile dans ce cas qu'à cause du rétrécissement de la surface de la pupille, car la diminution de la netteté de la vision ne tient point ici à une différence de courbure dans les divers méridiens, mais bien à la conicité de chaque méridien. Par contre, pour une différence de courbure dans les divers méridiens, c'est-à-dire pour l'astigmatisme régulier, il

(1) Voyez CRITCHETT et BOWMAN, dans les *Reports of the London ophthalmic Hospital*, 1859 et 1860.

est évident qu'elle augmenterait l'acuité de la vision. Cependant, comme nous pouvons obtenir cette correction par des verres cylindriques, je suis loin de recommander cette opération, tant à cause du danger plus ou moins grand que peut présenter son exécution, que pour la difformité qui en résulte.

VIII

NOSOLOGIE ET CLINIQUE DE L'ASTIGMATISME.

L'astigmatisme est ou congénital ou acquis. Dans le plus grand nombre des cas, il est congénital. Lorsqu'il est acquis, on doit, au point de vue clinique, le considérer comme une tout autre affection, dont nous traiterons séparément. Occupons-nous tout d'abord de :

I. *L'astigmatisme congénital.* — Cette anomalie est fréquente. Dans le court espace de huit mois, époque depuis laquelle mon attention est dirigée sur ce sujet, et pendant laquelle j'ai examiné attentivement tous les cas douteux, j'en ai rencontré plus de quarante cas. Une statistique suffisante me manque encore; mais sûrement je n'exagère point en affirmant que sur 40 à 50 yeux, il y en a un, troublé dans ses fonctions par suite d'astigmatisme.

Il n'existe aucune limite entre l'astigmatisme normal et l'anormal. Lorsqu'il atteint le degré de $\frac{1}{40}$, je l'ai appelé anormal, parce que les troubles visuels sont tels, que des verres cylindriques apportent une correction sensible. Au reste, il est évident que cette limite fixée est tout à fait arbitraire. L'acuité de la vision n'est déjà plus parfaite à des

degrés beaucoup plus faibles. J'ai cru d'abord qu'un astigmatisme de $\frac{1}{100}$, comme il existe dans mes deux yeux, ne diminuait en aucun cas la netteté des images, et, par conséquent, n'était pas susceptible de correction ; et cependant il me paraît qu'un verre de $\frac{1}{80}$ *c* (le verre le plus faible que je possède), placé devant mon œil, l'axe vertical, augmente sensiblement la netteté des images, tandis que le même verre occasionne au contraire des troubles visuels assez considérables, lorsque son axe est horizontal. L'addition d'un second verre de $\frac{1}{40}$ *c*, à axe vertical, corrige alors d'une manière évidente.

Les quarante cas dont j'ai parlé avaient un astigmatisme de $\frac{1}{30}$ à $\frac{1}{4\ 1/2}$. Chez le plus grand nombre, il était plus fort que $\frac{1}{18}$; chez plusieurs, il dépassait $\frac{1}{10}$.

L'astigmatisme est aussi héréditaire. Il n'est pas rare que l'un des parents soit atteint de la même affection. Mais il est plus fréquent encore de le rencontrer chez plusieurs enfants nés de mêmes parents, et ordinairement il présente chez tous la même forme ; nous avons donc aussi bien le droit de l'appeler héréditaire que lorsqu'on le rencontre chez l'un des parents.

Le plus souvent les deux yeux en sont affectés. Quelquefois cependant l'un des yeux en est complétement ou presque complétement exempt. M. R... a pour les deux yeux Ah entre $\frac{1}{6}$ et $\frac{1}{7}$; son frère avait Ah $\frac{1}{9,5}$ de forme tout à fait pareille, mais seulement sur un œil ; son œil gauche était presque complétement exempt d'astigmatisme.

Il est remarquable que, lorsqu'il existe une différence pareille entre les deux yeux, la partie supérieure du visage est généralement également asymétrique. De même aussi lorsqu'un degré considérable d'amétropie n'existe que sur un

œil, il n'est point rare de rencontrer une asymétrie dans les parties osseuses qui forment et entourent l'orbite. Cela a du rapport avec les particularités de la forme du visage chez les myopes, et surtout chez les hypermétropes, sujet important qui, depuis longtemps déjà, attire mon attention, mais sur lequel je ne puis m'étendre plus longuement aujourd'hui. — Jusqu'ici j'ai rencontré beaucoup plus de cas d'astigmatisme anormal chez les hommes que chez les femmes. Toutefois, rien encore ne m'autorise à admettre que ce ne soit pas l'effet du hasard. C'est à l'avenir à le démontrer.

Quant à l'âge, il est évident qu'il ne saurait avoir aucune influence. Tant que la puissance d'accommodation est considérable, les troubles fonctionnels résultant d'un faible degré d'astigmatisme sont moins sensibles. C'est pourquoi les cas légers ne se font remarquer que lorsque la latitude de l'accommodation est déjà notablement diminuée (environ vers la trentième année), tandis que pour les degrés considérables les troubles apparaissent de très bonne heure, et souvent on vient consulter un oculiste même avant l'âge de sept ans. A un âge plus avancé, par contre, un certain degré d'astigmatisme peut être un moindre obstacle pour la vue par le fait du rétrécissement de la pupille. Toutefois l'astigmatisme n'en persiste pas moins au même degré que précédemment.

Les troubles visuels résultant de cette anomalie sont tout à fait particuliers. Ils ne sont comparables ni à ceux qui accompagnent les affections de la rétine (amblyopie), ou les diverses opacités des milieux réfringents, ni même à ceux qui dépendent de l'amétropie. Dans les formes ordinaires de l'amblyopie, la projection dans le champ visuel est incertaine, et il n'est pas possible de la définir exacte-

ment; s'il existe une opacité, la lumière diffuse qui se répand sur la rétine, produit devant les yeux un nuage, qui diminue sur les objets l'opposition entre les parties claires et les ombres ; enfin, pour un état de réfraction qui ne correspond point à la distance à laquelle se trouvent les objets, chaque point apparaît sous forme d'un cercle de dispersion, et tous ces cercles se superposant les uns aux autres, rendent diffus les contours des objets. Chez les astigmatiques, au contraire, la projection dans le champ visuel, au rebours de ce qui a lieu dans l'amblyopie, est très nettement dessinée, et il est facile de la décrire exactement : ainsi ils indiqueront, jusque dans les plus petits détails, les lignes en partie noires, en partie grises, sous lesquelles certaines figures, par exemple la lettre romaine W, apparaissent à leurs yeux. Mais l'image rétinienne elle-même, reproduite exactement par la projection, diffère à un tel point de l'objet, tant pour la forme que pour la répartition de la lumière, qu'ils ont peine à la reconnaître, surtout si les images de deux objets très rapprochés se recouvrent réciproquement, et si les lignes qui les composent se croisent les unes les autres dans différentes directions et à divers degrés de netteté. Il est évident qu'ici l'astigmatisme irrégulier joue aussi un grand rôle : il donne naissance, dans le méridien dont la réfraction diffère le plus de l'état voulu de l'accommodation, à de doubles images qui peuvent encore augmenter excessivement la confusion. On comprend donc facilement comment, en s'efforçant, pour deviner la forme des objets, de combiner les diverses images qui se succèdent pendant les vacillements de l'accommodation, il peut en résulter une fatigue mentale, à laquelle, dans quelques conditions, par suite d'une tension excessive de l'appareil

accommodateur, se joignent encore les symptômes de l'asthénopie. Il n'est pas étonnant dès lors, que les astigmatiques se sentent si heureux lorsqu'on corrige leur anomalie, et l'expriment même en termes plus vifs que les amétropes ordinaires.— Nous avons déjà dit précédemment que l'astigmatisme régulier et congénital tient en général à une asymétrie de la cornée, tandis que les cas où le cristallin joue le rôle principal ne sont que de rares exceptions.

A. Pour l'*astigmatisme régulier*, *congénital* et *dépendant de la cornée* nous avons, au point de vue de la réfraction dans les deux méridiens principaux, distingué trois formes (voy. page 52) : le myopique, l'hypermétropique et le mixte. Chacune d'elles présente des particularités que nous ne saurions mieux exposer qu'en décrivant, après une courte introduction, un ou plusieurs cas de chaque forme.

1° *Astigmatisme myopique.* — Nous avons appris à en connaître deux formes : *a.* l'astigmatisme myopique simple Am, dans lequel l'emmétropie, dans l'un des méridiens principaux, se combine avec la myopie dans l'autre; *b.* l'astigmatisme myopique composé, M + Am, lorsque la myopie existe dans les deux méridiens principaux, mais à des degrés différents. C'est à cette dernière forme qu'appartient entre autres le cas d'Airy.

J'ai supposé d'abord que l'astigmatisme myopique était un cas exceptionnel. Les premiers cas que je vis étaient tous hypermétropiques, quelques-uns mixtes. Plus tard, la proportion changea, et maintenant je crois pouvoir admettre que, sur six cas d'astigmatisme, il y en a approximativement un de myopique. C'est ordinairement :

a. L'astigmatisme myopique simple. — L'emmétropie parfaite de l'un des méridiens est une condition que l'on

trouvera rarement remplie. A proprement parler, l'on observerait donc à peine un cas d'astigmatisme myopique *simple.*

Mais faut-il, pour la moindre trace de myopie dans le second méridien, envisager l'anomalie comme astigmatique myopique composé, avec la plus légère hypermétropie, comme astigmatique hypermétropique composé ? Ce serait, il me semble, peu pratique. Il faut accorder une certaine latitude à la notion de l'astigmatisme simple. $M = \frac{1}{80}$ n'exige généralement aucune correction, de même chez de jeunes sujets $H = \frac{1}{80}$: une lentille simplement cylindrique suffit toujours dans ces cas. Mais l'on comprend que, si la correction par un verre cylindrique simple a laissé exister un peu de H ou de M, il faudra en tenir compte lorsque l'accommodation diminuera et par conséquent avoir, dans le premier cas plus tôt, dans le second plus tard que d'habitude, recours, pour la vision d'objets rapprochés, à une combinaison avec une surface sphérique.

PREMIÈRE OBSERVATION. — *Astigmatisme myopique simple.*— M. O..., étudiant en théologie, âgé aujourd'hui de vingt et un ans, me consulta, il y a trois ans. Mon diagnostic fut : myopie, à peu près $= \frac{1}{16}$, compliquée d'amblyopie. Il ne fut pas possible, à cause de la diminution de l'acuité de la vision de déterminer exactement le degré de la myopie. En effet, l'acuité de la vision était à peine $= \frac{1}{3}$, à tel point que le patient ne distinguait un caractère ordinaire qu'à une petite distance et ici sa myopie lui aidait encore.

Il avait les yeux gros et saillants, les milieux réfringents, purs et transparents, seulement une légère trace d'atrophie des membranes au côté externe de la papille du nerf optique ; la papille était en outre plus rouge qu'à l'état normal, sans toutefois l'être plus qu'elle ne l'est souvent chez des jeunes gens myopes qui lisent et

écrivent beaucoup. Il croyait que sa vue avait baissé dans les derniers temps, mais il n'avait jamais vu avec facilité, et surtout le soir il n'avait jamais pu s'occuper longtemps à un travail rapproché.

Un état pareil est très fréquent chez des myopes. Mais il s'est alors toujours développé à une certaine époque, généralement à la suite de travaux prolongés avec la tête baissée, tandis que jusqu'alors la vision avait toujours été parfaite. Je supposai donc que, dans ce cas, ce n'était point là la cause de l'amblyopie et je ne m'étonnai pas que des moyens révulsifs, sangsues de HEURTELOUP, douche froide sur les yeux, etc., restassent sans effet. Le malade ne constatant aucune amélioration, cessa de me visiter.

Il y a quelques semaines, il se présenta de nouveau. Sa vue, disait-il, laissait tant à désirer, qu'il craignait de ne pouvoir continuer ses études. Il désirait, avant de prendre une décision, avoir encore une fois mon avis. Je consultai les notes prises anciennement à son sujet. Elles me firent immédiatement supposer qu'il s'agissait d'astigmatisme, ce à quoi auparavant je n'avais pas pensé. A un jour favorable, il lit avec les deux yeux ainsi qu'avec chaque œil séparément, n° I à une distance de 2 1/2″ à 3″. A une grande distance, l'acuité de la vision de l'œil droit était $= \frac{1}{4}$, celle de l'œil gauche $= \frac{1}{5}$. Des verres négatifs amélioraient la vue mais d'une manière peu sensible ; et cependant il préférait un verre fort, à savoir $-\frac{1}{10}$, avec lequel l'acuité de la vision devenait $= \frac{2}{7}$. L'existence de l'astigmatisme était donc déjà probable.

Nous passâmes alors à l'examen au moyen du point lumineux (voy. page 71). L'œil droit voyait le point comme une ligne /, inclinée en dehors d'environ 30° ; avec $\frac{1}{50}$ la ligne devenait plus longue et plus étroite, avec $\frac{1}{30}$ et $\frac{1}{20}$ au contraire plus large et entourée d'autres lignes secondaires. Avec $-\frac{1}{40}$ jusqu'à $-\frac{1}{13}$, l'image était presque ronde ; avec $-\frac{1}{8}$, allongée dans une direction perpendiculaire à la direction primitive. Cependant elle variait beaucoup, de telle sorte qu'il fut difficile de déterminer le verre qui donnait l'image couchée la plus étroite, et cela d'autant plus

que cette image n'était point une simple ligne, mais une figure très compliquée, allongée dans la direction horizontale. Si, l'œil étant alors armé de $\frac{1}{40}$, on ajoutait et ôtait alternativement un verre négatif, les deux directions opposées de l'image formaient une croix dont les lignes devenaient plus minces lorsque le verre négatif était $= \frac{1}{6\ 1/2}$.

La direction des deux méridiens principaux était dès lors connue. Une fente de $1\frac{3}{4}$ mm. de large, tenue dans la direction du méridien principal horizontal, augmenta la netteté de la vision jusqu'à $\frac{1}{3}$; des verres positifs et négatifs ajoutés devant la fente ne corrigeaient pas davantage. La même fente tenue dans la direction du méridien principal vertical n'améliorait pas la vue; en ajoutant $-\frac{1}{10}$ l'acuité devint $= \frac{1}{3}$. La lecture de près était à peine plus facile en regardant à travers la fente horizontale, beaucoup plus au contraire par la verticale.

Un verre de $\frac{1}{16}\,c$, avec l'axe dans la direction du méridien vertical, lui permettait de lire n° I presque à la double distance, et avec $\frac{1}{11}\,c$ et $\frac{1}{9}\,c$, il le lisait facilement à une distance plus que double; par contre, lorsque l'axe des surfaces cylindriques correspondait au méridien principal horizontal, il ne pouvait même pas déchiffrer n° IX. A distance, $-\frac{1}{10}\,c$, l'axe correspondant avec le méridien principal horizontal, lui paraissait un verre excellent: l'acuité montait alors, dans les conditions favorables, jusqu'à $\frac{3}{4}$. Le malade n'avait eu jusqu'alors aucune idée de ce qu'était une vision nette et précise et il se sentait excessivement heureux. Des lignes noires inclinées en dehors d'environ 30°, étaient vues nettement à distance et sans verres, tandis que, lorsqu'on les tenait dans une inclinaison perpendiculaire à la première, il reconnaissait à peine que c'étaient des lignes. Dans cette dernière position, au contraire, elles étaient aussi nettes que possible, lorsqu'on tenait devant l'œil un verre $-\frac{1}{10}\,c$, tandis qu'il ne pouvait plus distinguer suffisamment les premières que par un effort d'accommodation.

Le temps me manqua pour mesurer les rayons de courbure de

la cornée. Mais le simple examen des images réfléchies produites par un objet carré incliné de 30° démontrait l'existence de l'asymétrie.

L'atrophie des membranes observée au côté externe de la papille du nerf optique a augmenté depuis la dernière inspection. Les vaisseaux rétiniens situés dans la direction du méridien principal vertical étaient, à l'image droite, nettement visibles pour un œil emmétrope ; il fallait, au contraire, l'armer d'environ — $\frac{1}{10}$ pour voir, toujours à l'image droite, les vaisseaux situés dans la direction du méridien horizontal. A l'image renversée, il était difficile de constater cette différence des vaisseaux dans les diverses directions.

L'œil *gauche* présentait une analogie remarquable avec l'œil droit. Ici aussi l'on trouvait Am environ $= \frac{1}{10}$ et la direction du méridien principal vertical était à peu près 30° en dehors \ ; une description plus détaillée est donc inutile.

Épicrise. — Le cas que nous venons de décrire est un des mille cas où l'astigmatisme a été considéré comme amblyopie et traité comme telle. Si le traitement actif et mal dirigé n'avait servi qu'à tourmenter le malade, sa joie fut grande lorsqu'il vit sa vision améliorée pour toutes distances par des verres appropriés. Il était accoutumé à tenir même les gros caractères à une petite distance de l'œil, tant pour obvier à la faiblesse de sa vue en regardant les objets sous un angle plus grand, que pour rétrécir sa pupille, rétrécissement qui accompagne toujours la convergence et l'effort de l'accommodation et diminue ainsi les cercles de dispersion. C'est de cette tension extraordinaire de l'appareil accommodateur, tension nécessaire pour mieux pouvoir distinguer, que dépendent les symptômes d'asthénopie que l'on rencontre fréquemment chez les astigmatiques. Peut-être l'amblyopie qui persiste après la correction de l'astigmatisme dépend-elle de cet effort d'accommodation qui est toujours accompagné d'une forte inclinaison de la tête en avant, position très préjudiciable. On aura remarqué que M. O... voyait mieux à distance avec des verres négatifs

très forts; cela me paraît également devoir être attribué au fait que l'effort d'accommodation nécessaire pendant l'usage de ces verres rétrécissait la pupille et diminuait par conséquent les cercles de dispersion.

Nous n'avons provisoirement donné à notre malade que des verres $-\frac{1}{10}c$ avec lesquels il voit suffisamment même de près. Sa latitude d'accommodation était environ $=\frac{1}{4}$, et, vu qu'il avait l'habitude de faire des efforts d'accommodation continuels, l'on ne s'étonnera point qu'il n'ait pas pour les premiers temps exigé d'autres lunettes pour lire et écrire. Cependant il est à prévoir que bientôt la tension excessive de l'accommodation aura cessé, et qu'un travail prolongé deviendra un peu difficile; j'ai l'intention de lui prescrire alors des verres bicylindriques de

$$\frac{1}{36}c \ulcorner - \frac{1}{14}c,$$

qui corrigeront l'astigmatisme en ajoutant une légère myopie dans tous les méridiens. Si l'acuité de la vision devient parfaite, ce qu'il est peut-être permis d'espérer maintenant que l'on aura fait cesser les efforts de l'accommodation et défendu d'incliner la tête en avant, alors il n'aura besoin de ces derniers verres qu'à un âge plus avancé.

b. Astigmatisme myopique composé, M + Am. Je n'ai rencontré jusqu'ici que quatre cas d'astigmatisme myopique composé. Ils se présentent sous la forme d'une myopie compliquée d'amblyopie. Ils sont faciles à reconnaître d'après la méthode d'Airy. Cela nous explique pourquoi cette forme, malgré sa rareté, fut reconnue la première. Ces yeux voient relativement beaucoup mieux de près que de loin, et des verres sphériques qui corrigent la myopie dans le méridien principal de la plus grande courbure augmentent la netteté de la vue à distance, surtout chez de

jeunes sujets. Toutefois la vision d'objets éloignés ne devient tout à fait nette que par l'emploi de verres négatifs sphéro-cylindriques ; tandis que pour voir nettement des objets rapprochés, de simples verres négatifs cylindriques sont préférables lorsque, comme c'était le cas chez trois des personnes que j'ai examinées, la myopie est légère dans le méridien de la plus faible courbure.

Deuxième observation. — *Astigmatisme myopique composé.* — Pendant l'impression de ce travail, j'ai observé un cas assez remarquable pour le reproduire ici. Madame F..., myope depuis sa naissance et n'ayant jamais vu nettement avec aucun des deux yeux, se plaignait, il y a quelques années, d'une scintillation qui apparaissait de temps en temps devant l'œil droit et qui était suivie de troubles visuels passagers. Il y a environ une demi-année que cette scintillation reparut, mais alors le trouble de la vision persista. Ce fut d'abord un assez grand scotome, intéressant la région de la tache jaune; la moitié supérieure du champ visuel était en outre moins nette dans toute son étendue. Pendant les quelques premières semaines après son apparition, l'on observa fréquemment de petites variations dans la forme de cette tache, mais en définitive, il resta un scotome petit et limité, en partie complétement, en partie seulement relativement insensible à la lumière, et qui se projetait, avec des contours nettement arrêtés, presque immédiatement au-dessus du point de la vision directe; il est également resté dans les parties supérieures du champ visuel un léger degré de torpeur. L'œil cependant peut lire quoique avec peine, tandis que les lignes au-dessus de celle qu'il regarde sont en grande partie invisibles.

Examen ophthalmoscopique négatif. — On ne constate absolument rien d'anormal dans la partie de la rétine (située immédiatement au-dessous de la tache jaune) qui correspond au scotome, et il est pour le moins très douteux qu'il faille considérer comme un

symptôme d'atrophie, l'aspect brillant et uni d'une partie de la papille du nerf optique.

L'œil gauche présente à peu près une $M = \frac{1}{11}$, mais l'acuité n'est que $\frac{1}{3}$. Rien d'anormal à l'ophthalmoscope. Supposant qu'il s'agissait d'astigmatisme, je tournai en rond devant l'œil, préalablement armé de $-\frac{1}{9}$, un verre $\frac{1}{24}$ *c ;* alors, lorsque l'axe était maintenu horizontalement, l'acuité augmentait tout de suite jusqu'à $\frac{2}{3}$ pour descendre au-dessous de $\frac{1}{10}$, lorsque l'axe était dirigé verticalement. L'épreuve avec le point lumineux produisait un allongement dans le sens de la largeur, lorsqu'on ajoutait un verre positif faible ; un verre négatif de $-\frac{1}{7}$ ou même davantage produisait à peine un léger allongement dans le sens de la hauteur. Il existait beaucoup d'astigmatisme irrégulier.

On trouve avec l'appareil sténopéique

$$\text{En V,} \quad M = \frac{1}{14{,}5},$$

$$\text{En H,} \quad H = \frac{1}{9},$$

ce qui donne un astigmatisme de $\left(\frac{1}{9} - \frac{1}{14{,}5}\right)$ environ $\frac{1}{24}$.

A distance, les lignes horizontales sont plus nettes que les verticales ; avec $-\frac{1}{14}$ les horizontales sont très nettes et les verticales le deviennent davantage, mais ces dernières ne le sont complétement qu'avec $-\frac{1}{9}$.

Sans verre, madame F..... lit n° I à une distance d'environ 5″. Avec $\frac{1}{24}$ *c*, axe horizontal, ce qui donne à tous les méridiens $M = \frac{1}{9}$, n° I à 8″ ; la plus grande netteté de la vision est très frappante. Madame F... appuie sur le fait qu'elle voit simples et beaucoup plus nettement les contours des objets. L'œil droit présente un astigmatisme de même forme et à peu près de même degré. Je prescrivis pour les deux yeux :

$-\frac{1}{15}\,s \frown -\frac{1}{24}\,c$, pour un lorgnon destiné à faire voir à de grandes distances, R étant $= \infty$;

Puis $\frac{1}{24}$ c, ce qui ramène R à 9″, pour distinguer nettement de petits objets;

Enfin $-\frac{1}{20}\,s \supset -\frac{1}{24}\,c$, R étant alors à 4 ½ pieds; ces derniers verres, destinés à voir l'objet qui sert de modèle pour la peinture, peuvent, au besoin, être portés comme lunettes.

Je ferai, en outre, tailler un verre dont la surface cylindrique soit $-\frac{1}{24}$, tandis que la surface sphérique aura un double foyer, à savoir dans la moitié supérieure $-\frac{1}{20}$, dans l'inférieure $\frac{1}{\infty}$ ou $-\frac{1}{60}$. Cela corrigera l'astigmatisme en ramenant le point le plus éloigné de la vision distincte, par la partie supérieure à 4 ½ pieds, par l'inférieure à 15″ ou 20″.

Épicrise. — J'ai affirmé précédemment (page 66) que dans tous les cas d'astigmatisme anormal que j'avais observés, le méridien principal de la courbure maximum se rapprochait, sans exception, de la verticale. Dans le cas décrit ci dessus, nous voyons la confirmation de cet axiome : il n'y a pas de règle sans exception. Ici, de même que chez YOUNG, le maximum de courbure correspond assez exactement au méridien horizontal, le minimum au vertical. Notre malade ne savait pas qu'elle voyait moins bien que d'autres personnes. Je suppose donc aussi que YOUNG, dont l'astigmatisme avait environ le même degré, s'attribuait à tort une vision parfaite ; et si l'on m'opposait à titre de preuves du contraire plusieurs de ses observations exactes, je répondrais que notre malade aussi dessine et peint très bien. Il est facile d'expliquer cette contradiction apparente.

Les myopes ont l'habitude pour voir plus nettement de fermer à peu près les yeux ; cette ouverture palpébrale étroite diminue les cercles de dispersion, surtout dans la direction verticale. S'il existe en même temps de l'astigmatisme, le rétrécissement de la fente palpébrale aura un double avantage, en tant qu'elle ne laisse pénétrer que les rayons qui passent par des méridiens dont la courbure est à peu près égale. Il en résulte que, tandis que les myopes ne retireront un avantage de cette occlusion partielle des paupières

que pour la vision d'objets éloignés, situés au delà des limites de leur vision distincte, les astigmatiques, au contraire, corrigeront par ce moyen leur anomalie même pour la vision d'objets rapprochés. Une ouverture palpébrale très étroite fait presque complétement disparaître les troubles fonctionnels dépendant de l'astigmatisme et la vision devrait être presque complétement nette, à moins que les inconvénients de la diffraction et de la diminution de la lumière ne se fassent sentir. Notre malade avait continuellement recours à ce rétrécissement de l'ouverture palpébrale, même pour la vision d'objets rapprochés, et il est plus que probable que YOUNG lui-même en faisait autant. Cependant elle ne pouvait assez dire quel avantage elle retirait d'un verre cylindrique. Elle voyait surtout plus nettement de petits portraits, et des personnes non astigmatiques se convaincront facilement en tenant devant l'œil un verre cylindrique, combien la netteté d'un portrait diminue vite.

Ce rétrécissement de l'ouverture palpébrale, si général chez les myopes, n'est pas propre à l'astigmatisme en général. On ne l'observe presque jamais chez les astigmatiques hypermétropes. Cela s'explique probablement par le fait qu'il existe généralement dans le méridien horizontal un degré considérable d'hypermétropie, lequel, n'étant point surmonté par l'accommodation, laisse persister dans cette direction une forte dispersion, en présence de laquelle le rétrécissement ne procure aucun avantage. Si les paupières pouvaient former une fente verticale, les astigmatiques hypermétropes auraient sans doute recours à ce moyen.

Le scotome constaté dans l'œil droit ne dépend aucunement de l'astigmatisme.

Je n'ai rien à ajouter au sujet des verres prescrits; un seul mot toutefois sur les verres à double foyer. Je les ai également employés avec avantage chez des personnes âgées, affectées d'hypermétropie acquise; ainsi, par exemple, des verres positifs avec $\frac{1}{30}$ dans la partie supérieure, $\frac{1}{10}$ à $\frac{1}{8}$ dans l'inférieure. En outre, chez des peintres qui désiraient et avaient vraiment besoin d'obtenir dans la

partie supérieure R $= \infty$, et dans l'inférieure $= 24''$ à $12''$. Notre malade faisait usage de $-\frac{1}{14}$ pour voir à distance et peignait en regardant à côté des lunettes. Alors, en rétrécissant les paupières elle n'avait le point le plus éloigné de sa vision distincte qu'à $9''$. Cette distance, trop petite sous un rapport, compensait de l'autre le manque de netteté de la vue. Une fois l'habitude prise de peindre à une si courte distance, je n'ai pas cru devoir ramener R au delà de $15''$ à $20''$. Jusqu'ici je n'avais jamais réuni une courbure cylindrique avec une sphérique à double foyer, mais il ne me semble pas qu'il y ait la moindre difficulté à obtenir cette combinaison.

2° *Astigmatisme hypermétropique.*— La plupart des cas d'astigmatisme anormal appartiennent à la forme hypermétropique. L'expérience a démontré que, en général, même lorsque l'astigmatisme reste dans les limites du normal, l'asymétrie est plus grande que chez les myopes ou les emmétropes, et il n'est pas étonnant que ces mêmes yeux présentent plus fréquemment l'astigmatisme anormal, même les degrés les plus considérables. On n'est sûrement pas loin de la vérité, en admettant que, sur six yeux hypermétropes, un est atteint d'astigmatisme anormal et que l'amblyopie, qui si souvent accompagne l'hypermétropie, est dans la moitié des cas due en grande partie à l'astigmatisme. Le plus grand nombre des cas rentrent dans la catégorie de l'astigmatisme hypermétropique *simple*. En effet, tandis que dans le méridien horizontal, l'hypermétropie est considérable (depuis $\frac{1}{30}$ à $\frac{1}{6}$ et au delà), on trouve dans le méridien vertical, si ce n'est une emmétropie complète, du moins un si faible degré de myopie ou d'hypermétropie, que ces cas ne dépassent point les limites de l'astigmatisme hypermétropique simple. Cependant nous

avons observé également de nombreux cas d'astigmatisme hypermétropique composé, même jusqu'à H $\frac{1}{7}$ dans le méridien principal de la plus forte courbure (avec H $\frac{1}{5}$ dans celui de la plus faible). Chez les jeunes personnes, l'hypermétropie ne se manifeste souvent dans le méridien de la courbure maximum qu'après la paralysie artificielle de l'accommodation.

Quant à la forme de l'œil, nous rappellerons ici que, dans l'astigmatisme hypermétropique, le rayon ρ^{o} de la cornée dans le méridien horizontal est souvent excessivement grand. On peut, en outre, souvent se convaincre, pendant que l'œil exécute des mouvements très étendus, que l'axe visuel est trop court et que l'axe vertical est plus petit que l'horizontal.

Sous le rapport de la vision, cet état se présente sous la forme d'une H accompagnée d'une diminution de la netteté de la vue. Il s'y joint un haut degré d'asthénopie. Pendant un peu de temps, la lecture d'un gros caractère est encore possible, mais bientôt il survient de la fatigue, même quelquefois de la douleur. Un des malades âgé de vingt-six ans (Ah $= \frac{1}{18}$), m'écrivait : « Je suis commis dans un comptoir.
» Le premier effort que je fais pour travailler est pour moi le
» plus pénible. Il est bientôt suivi d'éblouissement, à tel point
» que je suis obligé de fermer les yeux et de les laisser fermés
» quelque temps. Après cela, le travail va un peu mieux ;
» toutefois il ne m'est pas possible de travailler toute la
» matinée ; souvent il me faut interrompre mon ouvrage. A la
» fin, les yeux me font mal, et ce que j'ai de mieux à faire,
» c'est d'aller à l'air frais et de me promener assez longtemps
» à l'abri du soleil. Le soir, à la lumière du gaz, le travail va
» d'abord assez bien, mais bientôt je suis ébloui et je vois

» des lueurs rouges. Alors il me faut chaque fois cesser » mon travail et je rentre chez moi les yeux fatigués et » douloureux. » Je lui donnai $\frac{1}{18}$ *c* pour travailler et porter habituellement. Plus tard il m'écrivit ce qui suit : « En » faisant usage des lunettes, je ressentis dès le premier » jour une amélioration incroyable (en effet sa vision, » de $\frac{2}{7}$, était parvenue à $\frac{3}{4}$). Le matin je n'éprouve aucune » sensation douloureuse et je puis, sans difficulté, travailler » toute la matinée sans interruption. Je vois tout beaucoup » plus nettement. Le soir, la lumière ne me gêne nulle- » ment. Lorsque je suis en plein air sans lunettes, je n'ai » plus aucune douleur. Toutes les lunettes essayées jus- » qu'ici (sphériques ordinaires), avaient été inutiles. »

Chez les astigmatiques hypermétropiques la vision à distance est améliorée par des verres positifs (sphériques), surtout dans la forme composée ; mais, même lorsque l'accommodation est paralysée par le moyen d'un mydriatique, il semble impossible de déterminer exactement le degré de H. Cette circonstance fait déjà soupçonner l'astigmatisme. Du reste, des lignes horizontales vues à distance sont plus nettes que des verticales. Quelques personnes ont reconnu cela d'elles-mêmes ; quelques-unes même vous le disent sans que vous le leur demandiez. Sous ce rapport, nous rencontrons ici juste le contraire de ce qu'on observe pour l'astigmatisme myopique : dans ce dernier cas, les lignes verticales sont seules vues nettement à distance. C'est surtout dans les formes simples, Am et Ah, que cette opposition est évidente. Par le moyen d'un verre négatif sphérique, on peut changer Am en Ah, et par un verre positif Ah en Am, ce qui renverse aussi tout à coup la direction des lignes vues nettement.

a. Astigmatisme hypermétropique simple. — J'ai observé le cas suivant :

TROISIÈME OBSERVATION. — Am *sur l'œil droit*, Ah *sur le gauche*. — M. R. M..., bourgmestre de O..., âgé de trente-huit ans, pouvait, il y a quelques années, en faisant de fréquentes interruptions, écrire et lire, non toutefois sans faire de grands efforts. Dans ces derniers temps cela lui est devenu presque impossible. Il essaya en vain de corriger sa vue au moyen de lunettes. Une forte lumière est encore ce qui lui convient le mieux. Acuité de la vision de l'œil gauche à distance $= \frac{1}{3}$, du droit $= \frac{1}{5}$. Il dit expressément que l'œil gauche voit double à distance et que les jambages de lettres rapprochées se recouvrent mutuellement. Je soupçonnai tout de suite qu'il s'agissait d'astigmatisme. Avec $\frac{1}{16}$ *c*, qu'il tourne devant cet œil, il diminue sa vision jusqu'à $\frac{1}{18}$, s'il tient l'axe horizontalement, tandis qu'elle est parfaite, $= 1$, lorsqu'il le tient verticalement. Le même verre ne corrige pas sensiblement l'œil droit. De quelque côté qu'on le tourne, tous les objets éloignés sont toujours indistincts. Et cependant c'était précisément avec cet œil qu'il voyait le mieux. Il résultait de l'expérience indiquée ci-dessus que l'œil gauche avait Ah = environ $\frac{1}{16}$; on n'avait encore rien trouvé pour l'œil droit. En regardant fixement des lignes à distance, il prétendit voir avec l'œil gauche nettement les horizontales ; il découvrit alors que, avec l'œil droit, il voyait assez bien les verticales, tandis qu'il distinguait peu ou point les horizontales. Je compris alors que l'œil droit devait avoir un Am, et avec $-\frac{1}{16}$, axe horizontal, il vit avec cet œil presque nettement à distance. Il en résultait en même temps qu'avec $\frac{1}{16}$ *c*, l'axe maintenu verticalement, il devait pouvoir lire parfaitement, et en effet, il vit n° I à un pied de distance. Il me dit aussi voir, à l'œil nu, les objets plus petits avec l'œil gauche qu'avec le droit, et en examinant attentivement, on reconnaissait facilement que le premier était plus enfoncé dans l'orbite.

Dès lors, j'étais arrivé, en suivant une méthode inusitée, à me rendre compte de l'état des deux yeux. Toutefois, l'examen systématique ne fut point négligé. L'œil droit voyait le point lumineux comme une ligne verticale, l'œil gauche comme une horizontale; avec $-\frac{1}{16}$ la première ligne devenait horizontale, avec $+\frac{1}{16}$ la seconde verticale : les deux méridiens principaux ne variaient pas sensiblement de ces deux directions. Au travers d'une fente de $1\frac{3}{4}$ mm. de large, tenue verticalement, S de l'œil gauche était pour la distance $=\frac{1}{2}$, et des verres de $\frac{1}{80}$ l'amélioraient encore quelque peu; l'œil droit n'avait que $S=\frac{1}{3}$, qui devenait $=\frac{2}{3}$ par l'addition de $-\frac{1}{18}$. De près, par contre, l'œil droit lisait facilement au travers de la fente verticale, l'œil gauche avec peine. Au travers d'une fente horizontale, l'œil droit avait à distance $S=\frac{2}{3}$ et des verres additionnels ne l'amélioraient point; l'œil gauche voyait de cette manière très mal à distance et avait besoin de verres $\frac{1}{16}$ à $\frac{1}{13}$. L'œil gauche ne peut presque pas lire par la fente horizontale, le droit très imparfaitement, ce qui concorde tout à fait avec tout ce qui précède.

Nous concluons donc

$$\text{O. D.} \quad \text{En V,} \quad M=\frac{1}{18},$$

$$\text{En H,} \quad E.$$

$$\text{O. G.} \quad \text{En V,} \quad H=\frac{1}{80},$$

$$\text{En H,} \quad H=\frac{1}{14}.$$

Il y avait donc pour l'œil droit Am $\frac{1}{18}$, sans complications. Pour le gauche, à proprement parler $Ah=\frac{1}{14}-\frac{1}{80}=\frac{1}{17}$.

Avec $\frac{1}{17}$ *c* à gauche, et $-\frac{1}{18}$ *c* à droite la vision à distance est bonne, et des lunettes portant ces verres suffisent pleinement. Les mêmes verres ne conviennent pas du tout pour la lecture. On vit qu'il existait seulement une faible accommodation. C'est pourquoi je jugeai convenable, pour la vision rapprochée, de porter le point

R à 18 ou 20″. Cela eut lieu, pour l'œil droit, au moyen d'un verre cylindrique simple de $\frac{1}{18}$ *c;* pour l'œil gauche, au moyen d'un verre sphéro-cylindrique $\frac{1}{20}$ *s* ⊂ $\frac{1}{18}$ *c*.

Epicrise. — L'observation ci-dessus peut faire comprendre comment l'on peut quelquefois arriver à la connaissance de l'astigmatisme par un moyen plus direct que l'examen systématique. L'examen ophthalmoscopique aurait également pu nous amener à le reconnaître immédiatement : sans faire d'effort d'accommodation, je ne voyais nettement dans l'œil gauche que les vaisseaux horizontaux ; dans l'œil droit, seulement les verticaux. Cependant, tant qu'on n'a pas examiné beaucoup d'astigmatiques, il vaut mieux, pour ne pas perdre de temps, s'en tenir aux règles indiquées. Toutefois, dans les cas où l'emmétropie est parfaite dans l'un des méridiens, l'examen, avec des verres cylindriques; mènera plus vite au but désiré ; mais ces cas sont exceptionnels.

Dans une des visites que me fit plus tard ce malade, je le fis regarder au travers d'un verre violet foncé une ouverture carrée éclairée (voy. page 38). Ce que j'attendais arriva ; il voyait avec l'œil droit les deux côtés, supérieur et inférieur, bleus, et avec l'œil gauche, les côtés de droite et de gauche, rouges ; en tenant devant les yeux $-\frac{1}{30}$, les côtés horizontaux étaient bleus pour l'œil droit, et les côtés verticaux rouges ; le contraire avait lieu pour l'œil gauche.

Nous avons indiqué plus haut que l'œil gauche voyait les objets plus petits que le droit. Ceci ne tient point à l'astigmatisme. L'astigmatisme était cause que les objets devaient apparaître pour les deux yeux plus longs dans la dimension verticale (voy. page 36), et cela était vraiment le cas. Par contre, le fait que les objets paraissaient plus grands à l'œil droit qu'au gauche, tenait à la plus grande longueur de l'axe optique dans le premier œil. La cornée avait dans les deux la même forme, très probablement aussi le cristallin, et la seule différence entre les deux yeux serait donc celle de la longueur de l'axe optique. Dans ce cas, le second point

nodal est dans l'œil droit plus éloigné de la rétine que dans l'œil gauche, et, par conséquent, les images plus grandes dans le premier. Si maintenant il n'existe pas, en même temps, une distension de la rétine (on ne constatait pas à l'ophthalmoscope d'atrophie des membranes), la projection de la plus grande image rétinienne doit également être plus grande.

Ceci nous explique la différence apparente de grandeur des objets pour les deux yeux. La correction, au moyen des verres, modifie la grandeur des objets : les verres positifs avancent, les négatifs reculent le point nodal. On trouvera presque toujours que, lorsque, pour des yeux inégaux, l'on veut ramener R à la même distance, on renverse la grandeur des images : l'œil qui a besoin du verre négatif le plus fort ou du positif le plus faible, voit alors les objets les plus petits. Si la différence est grande, elle peut troubler la vue, et il faut même quelquefois l'éviter en sacrifiant la netteté de la vision sur un œil. On peut encore y obvier en partie, en plaçant les verres très près de l'œil, et en combinant bien leurs deux courbures, de telle sorte que, à distance focale égale, leurs points nodaux aient une position différente.

Dans le cas dont nous nous occupons, cette différence dans la grandeur des objets était presque complétement corrigée lorsqu'on plaçait les verres cylindriques le plus près possible de l'œil. Du moins il n'en résultait aucun inconvénient. Ce n'est que lorsqu'ils étaient un peu éloignés de la cornée, que la netteté de la vue en souffrait. Cela tient sûrement au fait que l'hypermétropie de l'œil gauche n'était point complétement corrigée par les verres et que les verres calculés pour la lecture avec cet œil, laissaient le point R à une plus grande distance de l'œil. Il y avait à coup sûr aussi un certain degré d'hypermétropie latente, et, en outre, j'avais donné $\frac{1}{20}$ *s* à la place de $\frac{1}{18}$ *s*. En lisant avec ces verres, l'œil gauche voyait aussi moins nettement que le droit.

b. Dans l'*astigmatisme hypermétropique composé*, il

existe un haut degré d'hypermétropie dans le méridien horizontal, et ordinairement un beaucoup plus faible dans le vertical. J'ai rarement trouvé cette hypermétropie plus forte que $\frac{1}{22}$, plusieurs fois même $\frac{1}{28}$, tandis que dans le méridien horizontal elle arrivait à $\frac{1}{5}$ et au delà. On voit qu'en somme l'astigmatisme hypermétropique composé se rapproche beaucoup du simple. Il est à remarquer qu'en général les troubles visuels étaient moins considérables qu'on n'aurait pu l'attendre d'après le degré de l'astigmatisme. Ces troubles fonctionnels ne sont généralement point proportionnels au degré de l'astigmatisme; la grandeur de la pupille, sa position par rapport à l'axe de la cornée, son rétrécissement pendant l'accommodation, la forme de la courbure dans les différents méridiens, enfin les complications de l'astigmatisme régulier ont ensemble une grande influence.

QUATRIÈME OBSERVATION. — *Astigmatisme hypermétropique composé.* — M. R..., âgé de dix-huit ans, n'a jamais vu nettement; il prétend voir une ombre le long des contours des objets ; il a, pour travailler, toujours recherché une forte lumière, et, malgré cela, les symptômes de l'asthénopie ne tardaient pas à apparaître. Toutefois il a beaucoup étudié. Il y a quelques années, il consulta un oculiste, qui déclara la maladie incurable, en tant qu'amblyopie congénitale. Cela parut d'autant plus probable que son frère avait à l'œil gauche (l'œil droit du reste était normal), une affection pareille à celle que M. R... avait sur les deux yeux. Les parents et les autres enfants ont une vue excellente.

Une légère conjonctivite ramena le malade chez moi. Celle-ci fut bientôt guérie ; mais je m'aperçus alors que l'acuité de vision de l'œil gauche n'était que de $\frac{2}{7}$, celle de l'œil droit à distance $\frac{1}{3}$, et de près $\frac{2}{5}$. A l'examen ophthalmoscopique, les papilles des nerfs

optiques étaient aussi rouges que le fond de l'œil en général ; c'est là une hypérémie capillaire fréquente, surtout chez les jeunes sujets, lorsqu'ils font de grands efforts, la tête trop penchée en avant ; mais en même temps, je vis que, tandis que les vaisseaux rétiniens horizontaux étaient faciles à voir en faisant un léger effort d'accommodation, les verticaux n'apparaissaient bien nettement que lorsqu'on faisait usage d'une lentille de $\frac{1}{8}$. Il en était de même pour les deux yeux. Il n'était donc pas permis de mettre en doute l'existence de l'astigmatisme. A ma demande, s'il voyait également bien de loin des lignes verticales et horizontales, il répondit tout de suite qu'il avait déjà remarqué précédemment qu'il ne voyait sur une cible les lignes verticales nettement, que lorsqu'il tenait sa tête tout à fait horizontalement.

Les rayons des courbures des deux cornées ont été mesurés, d'abord dans le plan horizontal (H), dans la direction de la ligne visuelle ρ^{o}, à 10″ du côté du nez, $\rho n'$, à 20° du même côté $\rho n''$, à 10° et à 20° du côté des tempes $\rho t'$ et $\rho t''$, puis également dans le plan vertical (V), dans la ligne visuelle ρ^{o}, à 10° et 20° au-dessus $\rho s'$ et $\rho s''$, enfin à 10° et 20° au-dessous de cette ligne, $\rho i'$ et $\rho i''$. Chaque chiffre est la moyenne de 6 mensurations. Les résultats du calcul sont les suivants :

	En H.		En V.	
Œil droit :	$\rho n''$	9.80	$\rho i''$	8.04
	$\rho n'$	8.76	$\rho i'$	7.47
	ρ^{o}	8.32	ρ^{o}	9.30
	$\rho t'$	8.24	$\rho s'$	7.08
	$\rho t''$	8.61	$\rho s''$	7.82
Œil gauche :	$\rho n''$	10.38	$\rho i''$	7.59
	$\rho n'$	8.58	$\rho i'$	7.43
	ρ^{o}	8.38	ρ^{o}	7.38
	$\rho t'$	8.30	$\rho s'$	7.21
	$\rho t''$	8.57	$\rho s''$	9.55

Il en résulte tout d'abord que la cornée présentait un haut degré

d'asymétrie (la différence des rayons de courbures dans la ligne visuelle donne pour l'œil droit As = 1 : 6.374 et pour le gauche As = 1 : 6.8); en second lieu, que l'excentricité de la section elliptique verticale était très petite, surtout sur l'œil gauche; troisièmement, que la forme de la courbure différait sensiblement d'un ellipse, et quatrièmement que la ligne visuelle coupait la cornée en un point, situé beaucoup en dedans et assez au-dessous du sommet de la cornée.

L'accommodation de l'œil droit fut paralysée au moyen du sulfate d'atropine. L'acuité de la vision diminua beaucoup et n'était pas sensiblement améliorée par des verres positifs de $\frac{1}{16}$ à $\frac{1}{7}$. Les cercles de dispersion d'un point lumineux faisaient reconnaître que le méridien principal vertical était incliné en dehors d'environ 7°, l'horizontal, d'une quantité égale en dehors et en bas. C'est avec $\frac{1}{28}$ jusqu'à $\frac{1}{24}$ que la ligne horizontale était la plus mince; avec $\frac{1}{12}$ l'image de dispersion avait la forme d'une losange couchée <>, avec $\frac{1}{7}$ d'une losange debout ◊, avec $\frac{1}{9}$ d'un carré très irrégulier à contours rentrants des deux côtés, qui avec $\frac{1}{5}$ se changeait en une ligne verticale, renflée au centre et se divisant vers ses extrémités et qui, avec $\frac{1}{5}$ tenu à $\frac{1}{2}''$ de l'œil, devenait le plus mince possible. Il y avait donc évidemment beaucoup d'astigmatisme irrégulier ; le régulier semblait être $= \frac{1}{4,5} - \frac{1}{28} = 1 : 5,36$. Cependant à l'examen ophthalmoscopique, de même qu'avec des verres cylindriques, on n'en constatait qu'un degré plus faible, environ $\frac{1}{7}$. Les images linéaires de dispersion ne paraissaient pas conduire à un résultat précis. Je n'avais pas encore alors appris à appliquer la méthode qui consiste à faire usage de la fente pour déterminer la réfraction dans les deux méridiens principaux. En outre, je ne possédais alors qu'un seul verre cylindrique de $\frac{1}{8}$. Ce verre tenu à tout au plus 1'' de l'œil corrigeait la vision de $\frac{2}{7}$ à $\frac{2}{3}$. Reste à savoir si, avec un plus grand choix de verres, on n'aurait pas pu obtenir une netteté de vision encore plus grande.

Peut être cet œil aura-t-il besoin pour la vision rapprochée d'un

verre sphéro-cylindrique, afin d'exclure complétement l'asthénopie, tandis que pour le lointain un simple verre cylindrique suffira pour le moment : en effet, vu l'âge peu avancé du malade, la latitude d'accommodation surmontera facilement l'hypermétropie totale de $\frac{1}{28}$ qui restera alors.

Quant à l'œil gauche, j'ai noté simplement qu'il est également hypermétrope dans les deux méridiens, que l'acuité de la vision est à distance $\frac{2}{9}$, qu'elle augmente jusqu'à $\frac{2}{7}$ avec $\frac{1}{24}$ et, en outre, que des verres de $\frac{1}{8}c$ améliorent sensiblement la vue.

Je ne crois pas devoir entrer dans de plus amples détails. D'après tout ce qui précède, on est à même de les prédire sans avoir à craindre d'être démenti par l'expérience. Un résumé ou une analyse ne serait qu'une répétition. C'est pourquoi je préfère rapporter quelques faits de la

Cinquième observation, dont le sujet est M. R..., cadet, frère du malade ci-dessus.

Pour ce qui est d'abord des rayons des courbures des deux cornées, nous trouvons :

	En H.	En V.
Œil droit :	$\rho n''$ 9.10	$\rho i''$ 8.42
	$\rho n'$ 8.38	$\rho i'$ 8.10
	ρ° 8.11	ρ° 8.10
	$\rho t'$ 8.10	$\rho s'$ 8.27
	$\rho t''$ 8.10	$\rho s''$ 8.04
Œil gauche :	$\rho n''$ 9.74	$\rho i''$ 8.06
	$\rho n'$ 8.78	$\rho i'$ 7.98
	ρ° 8.44	ρ° 7.69
	$\rho t'$ 8.61	$\rho s'$ 7.85
	$\rho t''$ 8.77	$\rho s''$ 7.63

Un coup d'œil jeté sur ces chiffres nous apprend que la cornée gauche a, au milieu de la section verticale, un rayon de courbure beaucoup plus petit qu'au milieu de l'horizontale, tandis que pour l'œil droit ces rayons sont égaux l'un à l'autre dans les deux direc-

tions. La vision correspond à ces données, c'est-à-dire qu'elle est parfaite pour l'œil droit et n'est pour l'œil gauche que $\frac{1}{10}$; les grosses lettres qu'il voit encore, quoique sur un même alignement, ne paraissent pas être régulièrement placées sur une même ligne droite. La courbure de la cornée est, en outre, très irrégulière dans les deux yeux : d'abord le rayon à 20° au-dessus de la ligne visuelle est plus petit encore que dans cette ligne ; c'est là une anomalie que je n'avais jusque-là jamais rencontrée ni sur des yeux sains, ni sur des astigmatiques; ensuite on voit que, dans le méridien horizontal de l'œil droit, le rayon de courbure du côté de la tempe reste le même sur une grande étendue. Il est évident que, d'après ces données, on ne peut pas, par le calcul, obtenir des ellipses. Il est également remarquable que la forme de l'astigmatisme de l'œil gauche correspond tout à fait à l'astigmatisme des deux yeux du frère. Il s'agit ici d'un astigmatisme hypermétropique, probablement avec hypermétropie dans les deux méridiens. Lors même que sans verre le point lumineux apparaît comme la ligne horizontale la plus fine et avec $\frac{1}{8}$ comme la plus fine verticale, on peut s'attendre à avoir besoin, après la mydriase artificielle, d'un léger verre positif pour faire voir la ligne horizontale la plus étroite, et d'un verre plus fort que $\frac{1}{8}$ pour la verticale. La direction des méridiens principaux, et même la forme particulière des images de dispersion correspondent dans les deux cas, de telle sorte que même l'astigmatisme irrégulier ne diffère pas sensiblement.

A titre de comparaison, nous avons mesuré sur l'œil droit et sur le gauche de cette personne les points les plus rapprochés de la vision distincte, au moyen des fils verticaux et horizontaux de l'optomètre : pour l'œil droit, ces distances respectives étaient $9\frac{1}{8}''$ et $6\frac{1}{6}''$; avec des verres de $\frac{1}{5}$, $= 3\frac{1}{5}''$ et $3\frac{1}{12}''$; pour l'œil gauche, avec $\frac{1}{5} = 8''$ et $3\frac{1}{4}''$. L'exactitude avec laquelle ces distances furent indiquées ne laissait rien à désirer; ces chiffres répondent évidemment à la différence de l'asymétrie, et il en résulte même que dans les méridiens verticaux, les deux yeux ne différaient pas

beaucoup l'un de l'autre. La grande distance du point le plus éloigné de la vision distincte permet à peine de douter que l'œil droit n'ait encore quelque hypermétropie latente même dans le méridien vertical (1).

Un verre cylindrique de $\frac{1}{12}$ c corrigeait presque complétement les troubles visuels de l'œil gauche, et par contre, un verre de $-\frac{1}{11}$ c (l'axe maintenu dans la direction opposée) produisait sur l'œil droit un effet correspondant assez exactement à l'état de l'œil gauche. Les essais faits dans ce but étaient assez remarquables. En particulier, lorsque sur chacun des deux yeux l'on corrigeait ou produisait alternativement l'astigmatisme, les changements dans la forme des objets et dans la netteté des lignes de directions opposées étaient aussi satisfaisants pour nous qu'ils surprenaient le malade. Ce que nous avons dit plus haut au sujet de la grandeur apparente des diverses dimensions d'un carré après et avant la correction de l'astigmatisme, se trouva parfaitement confirmé dans ce cas.

J'eus de nouveau l'occasion, il y a peu de temps, d'examiner M. R... cadet, et je notai ce qui suit :

A l'image droite, l'emmétrope voit les vaisseaux horizontaux de la rétine de l'œil gauche, en relâchant son accommodation, les vaisseaux verticaux par contre, en faisant un effort considérable ou bien avec des verres de $\frac{1}{10}$. La papille du nerf optique, vue à l'image renversée, est allongée dans le sens de la largeur, ce qui est surtout frappant lorsqu'on la compare avec celle de l'œil droit.

L'examen avec l'appareil sténopéique donna pour le méridien principal vertical $H = \frac{1}{40}$, pour l'horizontal $H = \frac{1}{10}$. En tenant la fente verticalement, la vision à distance augmente de $\frac{1}{10}$ à $\frac{1}{3}$ et un point lumineux éloigné apparaît comme un point. Horizontalement la fente seule n'améliore point la vue, mais en ajoutant $\frac{1}{10}$, celle-ci devient $= \frac{1}{4}$. Le malade préfère tenir la fente à 1″ ou 1 $\frac{1}{2}$″ de l'œil. Avec $\frac{1}{40}$ $s \frown \frac{1}{16}$ s l'acuité de la vision devient environ $= \frac{3}{8}$, avec $\frac{1}{21}$ c environ $\frac{1}{10}$.

(1) Voyez *Amétropie*, p. 85.

3° *Astigmatisme mixte.* — Amh et Ahm. Nous avons mentionné plus haut que la plupart des cas d'astigmatisme myopique et surtout hypermétropique s'écartaient peu de l'astigmatisme simple, la même observation est également vraie pour l'astigmatisme mixte. Ou bien l'on trouve un haut degré de H dans le méridien horizontal avec une faible M dans le vertical, ou bien un haut degré de M dans ce dernier avec une faible H dans l'horizontal. Ce n'est qu'exceptionnellement que les deux méridiens présentent des degrés à peu près égaux. Le cas suivant en est un exemple, quoique le degré de l'asymétrie ne soit point considérable.

Sixième observation. — Amh *sur l'œil gauche.* — M. V..., âgé de cinquante-neuf ans, a pour l'œil droit $S = \frac{1}{2}$, pour le gauche $S = \frac{1}{12}$. L'œil *droit* est à peu près emmétropique : il n'est pas sûr que $\frac{1}{60}$ améliore la vue à distance, — $\frac{1}{60}$ est préjudiciable. L'examen avec le point lumineux ne démontre pas la présence d'astigmatisme régulier, mais bien d'un fort astigmatisme irrégulier.

Depuis sa jeunesse, M. V... n'a jamais pu se servir de son œil *gauche*, et cependant il n'y a ni opacités, ni altération organique *in fundo oculi.* Pas d'amélioration par des verres sphériques positifs ou négatifs. Les images réfléchies par la cornée firent supposer l'asymétrie. L'examen ophthalmoscopique en démontra la présence. A l'image droite, en tant qu'emmétrope, je voyais, en faisant quelque effort d'accommodation, les vaisseaux verticaux de la rétine très nettement; les horizontaux, en accommodant, étaient très vagues et ne devenaient pas nets, même en relâchant l'accommodation. J'en conclus : myopie dans le méridien vertical, hypermétropie dans l'horizontal. Au moyen du point lumineux, on reconnut que les méridiens principaux s'éloignaient peu des plans horizontal

et vertical; $\frac{1}{45}$ faisait voir la ligne verticale la plus mince, et $-\frac{1}{30}$ la plus mince horizontale. Le diagnostic était donc : astigmatisme mixte $= \frac{1}{18}$ composé de

$$M\frac{1}{30} + H\frac{1}{45}.$$

La courbure de la cornée était plus que suffisante pour l'expliquer : le rayon dans la ligne visuelle était pour le plan horizontal 8.29 mm., pour le vertical, 7.69, ce qui donne un astigmatisme de 1 : 11.67. Comme (du moins par la méthode du point lumineux) l'on ne trouvait que Amh $\frac{1}{18}$, il paraît que le cristallin corrigeait une partie de l'astigmatisme de la cornée.

Comme on devait s'y attendre d'après l'amétropie existant dans les deux méridiens, l'œil gauche voit de loin des lignes verticales un peu mieux que des horizontales. Avec $\frac{1}{45}$ les horizontales sont encore moins distinctes, les verticales par contre très nettes. Au contraire avec $-\frac{1}{30}$ les verticales paraissent diffuses, tandis que les horizontales deviennent nettes. La lentille astigmatique de STOKES, organisée de manière à avoir une action de $2 \times \frac{1}{32} = \frac{1}{16}$, rend tout d'un coup la vision quatre fois meilleure, en l'amenant de $\frac{1}{10}$ à $\frac{2}{5}$. Avec $\frac{1}{18}$ c, combiné avec $-\frac{1}{30}$ s, elle dépasse $\frac{1}{2}$ et devient même ainsi meilleure que sur l'œil droit. — Pour la vision à distance je prescrivis pour l'œil droit un verre plan, et pour le gauche un bicylindrique de $\frac{1}{45}$ $c \ulcorner -\frac{1}{30}$ c. Pour le travail, comme la vision n'était pas parfaite, je voulais ramener R à 12″. Cela eut lieu au moyen d'un lentille sphéro-cylindrique de $\frac{1}{20}$ $s \supset \frac{1}{18}$ c; en effet $\frac{1}{20}$ ramena R dans le méridien vertical à $\left(\frac{1}{30} + \frac{1}{20} = \frac{1}{12}\right)$ 12″ et par $\frac{1}{18}$ c on obtenait le même résultat dans l'autre méridien. Pour l'œil droit, j'ordonnai simplement $\frac{1}{12}$ s. Les images étaient à peu près de grandeur égale et la vision binoculaire très agréable. La vision de l'œil gauche était meilleure que celle du droit.

Épicrise. — Malgré le faible degré de H dans le méridien horizontal, je classai ce cas dans la catégorie de l'astigmatisme mixte. Je crus devoir le faire par le fait que le malade ne pouvait point

surmonter cette hypermétropie et cela à cause de sa petite latitude de l'accommodation tout à fait en rapport avec son âge. Ici il était donc nécessaire de la corriger, mais même chez de jeunes personnes cela aurait été avantageux, car la vision aurait, avec — $\frac{1}{18}$ c, été nette à distance et même la lecture n'aurait point été difficile.

La vision de l'œil gauche était très imparfaite relativement au degré de l'astigmatisme. On serait tenté d'attribuer ces troubles considérables au fait particulier que le degré de l'astigmatisme était la résultante d'une double asymétrie, d'une considérable de la cornée et d'une du cristallin moins considérable, mais agissant en sens contraire; toutefois, si cette supposition était exacte, on n'aurait pas, il me semble, obtenu au moyen des verres cylindriques, l'amélioration considérable que nous avons signalée. Il est, en effet, extraordinaire que la vision augmente tout à coup de — $\frac{1}{10}$ à environ $\frac{1}{2}$. — Je ne m'explique pas non plus les imperfections de la vue de l'œil droit. Il est vrai que, à l'âge de cinquante-neuf ans, une vue parfaite est une exception, toutefois il est rare qu'elle baisse jusqu'à $\frac{1}{2}$ sans altération anatomique appréciable. En outre, l'on observe toujours que, lorsqu'un œil est affecté d'astigmatisme, la vision de cet œil est toujours inférieure à celle de l'autre œil, malgré la correction la plus parfaite. Ici le contraire avait lieu. Je suis, en conséquence, très disposé à admettre que l'œil droit était également affecté d'astigmatisme, et cela à un degré qui nuisait à la vue. Des données exactes me manquent sur ce point; les rayons de courbures de la cornée n'ont pas non plus été mesurés.

Les lunettes destinées à la vision à distance ne pouvaient pas être d'un grand avantage à notre malade, parce que leur poids le gênait; cependant, s'il le désirait, on pouvait sans inconvénient lui permettre de les porter. Les lunettes pour la vision rapprochée avaient une tout autre importance. Sans même tenir compte des avantages de la vision stéréoscopique, la lecture avec les deux yeux est beaucoup plus agréable et, lorsque l'acuité des deux n'est pas parfaite (si toutefois cela ne tient pas à des opacités), plus facile qu'avec un

seul œil ; la netteté de la vision y gagne même sensiblement. Pour distinguer de petits objets, on pourrait encore permettre des lunettes plus fortes ; pour cela il faudrait, dans la combinaison du verre sphéro-cylindrique, conserver $\frac{1}{12}$ *c* comme valeur constante et n'augmenter que $\frac{1}{20}$ *s*.

B. Nous avons vu que, lorsque la cornée est déjà par elle-même la cause d'un degré anormal d'astigmatisme congénital, le cristallin pouvait ou l'augmenter ou le diminuer. Celui de la cornée reste toutefois prédominant dans le dernier cas ; dans le premier, l'action du cristallin est plus faible et doit, par conséquent, être considérée comme accessoire. Quelquefois cependant l'on peut dire, en opposition à ce qui précède, que le degré anormal d'astigmatisme régulier dépend du cristallin et plus particulièrement de sa position anormale. Cet état peut d'abord être congénital. De nombreux cas ont été observés dans lesquels le cristallin était si excentrique, que l'équateur passait dans le milieu du champ pupillaire laissant ainsi une portion de la pupille sans cristallin. Il en résultait un astigmatisme très incommode, mais un astigmatisme irrégulier que les verres cylindriques ne corrigeraient nullement (1). Cependant on rencontre quelquefois d'autres cas, dans lesquels le déplacement du cristallin est si faible qu'il occupe encore tout le champ pupillaire, mais avec une position assez excentrique pour qu'il en résulte un degré

(1) Voyez *Amétropie*, p. 122 et 123. On y verra que le meilleur moyen de corriger la vue est de neutraliser, avec des verres positifs, l'hypermétropie existant dans la portion de la pupille où le cristallin fait défaut. On peut en outre rendre opaque une partie du verre de la lunette, afin d'intercepter ainsi les rayons qui devraient traverser le cristallin.

considérable d'un astigmatisme assez régulier. Il y a environ deux ans, avant que j'aie étudié avec l'exactitude nécessaire les troubles fonctionnels dépendants de l'asymétrie, j'ai observé un cas de cette nature. Je communiquerai simplement ici les notes que j'avais recueillies alors.

SEPTIÈME OBSERVATION. — *Astigmatisme par suite d'une position excentrique et congénitale du cristallin.* — Jacob D..., âgé de vingt ans, se présenta chez moi le 24 avril 1860. Il avait une myopie $= \frac{1}{4}$ sur les deux yeux; S $= \frac{1}{2}$ pour le gauche, S $= \frac{1}{4}$ pour le droit. En tenant le verre négatif obliquement devant l'œil droit, on obtenait une acuité presque $= \frac{1}{2}$. Axe visuel allongé, yeux gros. Pas d'atrophie de la choroïde ni dans un œil, ni dans l'autre, mais dans l'œil gauche une tache blanchâtre, à contours irréguliers, et qui cache les vaisseaux rétiniens, plus petite que la papille du nerf optique au-dessous de laquelle elle se trouve. Chambres antérieures peu profondes ; à côté de cela une très forte iridodénose, surtout à la partie inférieure de l'iris; mouvements réflexes intacts ; peu de changement dans la forme des pupilles pendant l'accommodation. La latitude totale de l'accommodation de l'œil gauche $= \frac{1}{8\,2/3}$; toutefois $-\frac{1}{3\,1/2}$, placé à $\frac{1}{2}''$ du point nodal, neutralise la myopie ; alors, R étant $= \infty$, le point le plus rapproché est pour l'œil gauche à $17''$.

Au moyen du sulfate d'atropine, les pupilles arrivent à un diamètre apparent de $8\frac{1}{2}$ mm. L'iridodénose persiste malgré cela. On reconnait alors qu'il existe un certain intervalle entre l'iris (fortement poussé en avant) et le cristallin, et que la position de ce dernier organe est excentrique. En examinant à l'ophthalmoscope on constate, vers le côté externe, un bord rouge étroit et falciforme autour de l'équateur du cristallin; ce bord lumineux devient plus large, lorsqu'on regarde dans l'œil un peu de dedans en dehors; mais si l'on va encore plus en dedans, il devient rapidement plus étroit et disparaît même complétement dans l'œil droit. Le bord

extérieur du cristallin déplacé en haut et en dedans était donc évidemment, surtout sur l'œil droit, situé plus en avant que le bord supérieur et interne. L'image réfléchie par la surface antérieure du cristallin est très faible sur les deux yeux et difficile à voir, très rapprochée de celle réfléchie par la cornée, et elle exécute des mouvements plus étendus que cette dernière, lorsqu'on fait mouvoir la lumière. L'image réfléchie par la surface postérieure du cristallin est beaucoup plus éloignée et considérablement au-dessus de l'image cornéenne. Lorsque, avec le phakoïdoscope (1), on regardait l'œil gauche du côté externe et sous un angle de 30° avec la ligne visuelle, tandis que la lampe était située sur la ligne qui, de l'autre côté, faisait avec la ligne visuelle un angle de 30°, la distance entre l'image réfléchie par la cornée et l'image postérieure du cristallin était $= 3 \frac{1}{3}$ mm., et la ligne qui réunissait ces images faisait un angle de 35° avec le plan horizontal dans lequel se trouvaient la ligne visuelle, la lumière et l'œil observateur.

A l'examen ophthalmoscopique, à l'image renversée, et en faisant avec la lentille objective les mouvements habituels, on voit dans l'œil droit que les vaisseaux, au-dessus et au-dessous de la papille, exécutent un mouvement parallactique très considérable (mais dont la direction, par rapport au mouvement du cristallin, n'a pas été notée), tandis qu'il est à peine sensible dans l'œil gauche.

Les cornées, mesurées dans un plan mené horizontalement par la ligne visuelle, ρ^0 étant dans la ligne visuelle, $\rho n'$ et $\rho n''$ à 11° 23′ et 22° 46′ du côté du nez, $\rho t'$ et $\rho t''$ à 11° 23′ et 22° 46′ du côté des tempes, donnèrent les résultats suivants (les chiffres sont la moyenne de quatre observations) :

	OEil droit.	*OEil gauche.*
$\rho n''$	8.70	8.87
$\rho n'$	8.16	8.16
ρ^0	8.14	8.10
$\rho t'$	8.21	8.17
$\rho t''$	8.61	8.50

(1) Voyez la méthode dans *Nederl. Lancet*, 8e série, t. III, p. 342.

Nous en concluons que les cornées ont un grand rayon, que la courbure ellipsoïdique dans le plan horizontal est très régulière et possède une faible excentricité, enfin que l'axe de la cornée et la ligne visuelle coïncident à peu près.

Epicrise. — Je désire seulement constater d'une manière précise que le cristallin avait, surtout dans l'œil droit, une position oblique telle que son axe devait dévier sensiblement de celui de la cornée, puis, qu'en outre, il existait dans l'acuité de la vision une diminution que l'on pouvait corriger en donnant une position oblique à la lentille de $-\frac{1}{3\ 1/2}$ qui neutralisait la myopie. Il y avait donc astigmatisme. Et, quoique nous regrettions vivement qu'on n'ait noté ni la direction, ni le degré d'inclinaison de la lentille négative et que, par conséquent, le degré et la direction de l'astigmatisme existant et corrigé de la sorte nous soient inconnus, quoique aussi nous eussions désiré connaître le rayon de courbure de la cornée dans le plan horizontal, toutefois nous croyons être en droit d'attribuer l'astigmatisme constaté à la position oblique du cristallin. L'existence de cette catégorie d'astigmatisme est par là démontrée et cela suffit pour le moment. — Les divers résultats des mensurations que nous avons communiqués, pourront plus tard être utilisés pour des calculs lorsqu'on jugera désirable de comparer entre eux un plus grand nombre de cas pareils.

Nous ajouterons encore que trois frères plus âgés, et une sœur de ce malade, ont des yeux normaux, tandis qu'un frère cadet et probablement aussi sa mère présentent la même affection.

II. *Astigmatisme régulier acquis.*

A. *Dépendant de la cornée.* — Dans les chapitres précédents, nous avons à peine fait mention de l'astigmatisme acquis. Je dois avouer que jusqu'à il y a peu de temps, je le considérais comme moins important. En effet, il est très rare qu'il dépende d'une luxation partielle du cristallin, et, lorsqu'il est causé par la cornée, on devrait s'attendre à ren-

contrer un astigmatisme irrégulier. Je supposai donc a priori que des verres cylindriques n'amélioreraient point la vue ou du moins bien peu, mais dans plusieurs cas l'expérience a démontré le contraire. Dans un cas de leucome central de la cornée, je pratiquai une iridectomie et j'obtins une pupille bien formée, recevant des rayons régulièrement réfractés par la cornée sauf dans le milieu où la lumière était un peu diffuse. Malgré cela, la vision était très imparfaite : l'œil, hypermétrope de $\frac{1}{30}$, ne pouvait pas, même avec $\frac{1}{10}$, lire nº VI. Les lettres avaient une forme étrange; elles étaient allongées irrégulièrement dans une direction oblique. A l'examen ophthalmoscopique les mouvements de la lentille objective semblaient produire une parallaxe considérable. J'essayai de combiner un verre sphérique avec un cylindrique et la vision devint presque deux fois meilleure. La lecture d'un caractère ordinaire était maintenant possible. Ces faits sont assez compréhensibles a posteriori. L'astigmatisme existant était un mélange d'astigmatisme régulier et irrégulier et après la correction du premier, l'irrégulier occasionnait des troubles moins considérables. Je suis convaincu que dans bien des cas où l'on a pratiqué une iridectomie ou une iridésis à cause d'une opacité de la cornée, on pourra encore obtenir un avantage sensible de l'emploi de verres cylindriques. On essayera simplement si un verre cylindrique d'environ $\frac{1}{30}$ *c*, tourné en rond devant l'œil, n'augmente et ne diminue pas alternativement la netteté de la vision; et lorsqu'une fois on aura trouvé de la sorte la direction voulue, on recherchera seulement à quel numéro de verres cylindriques on donnera la préférence. Les méthodes plus indirectes décrites plus haut atteignent ici moins facilement le but désiré.

De même, lorsque aucune indication n'exigeait l'iridectonie, les verres cylindriques furent quelquefois très utiles pour des modifications acquises de la forme de la cornée.

Huitième observation.—Mademoiselle Kr..., jeune fille de quatorze ans, a, il y a quelques années, perdu l'œil gauche à la suite d'ulcères perforants de la cornée avec atrophie consécutive. L'œil droit également présente en bas et en dedans un prolapsus de l'iris et une cicatrice résultant d'une perte de substance. La pupille est allongée en bas et en dedans, mais du reste intacte, et l'œil ne reçoit que très peu de lumière diffuse. L'acuité de la vision laisse, en outre, beaucoup à désirer, et on l'améliore à peine en interceptant la lumière diffuse. Il existe, en outre, un haut degré de myopie qui semble accompagné d'amblyopie. Supposant que la forme de la cornée pouvait être la cause de la diminution de la vision, je l'examinai et trouvai vraiment qu'un point lumineux prenait avec $-\frac{1}{5}$ la forme d'une ligne oblique et debout, avec $\frac{1}{6}$, un peu plus éloigné de l'œil, d'une ligne oblique couchée. La fente, tenue dans l'une ou l'autre direction, augmentait très sensiblement la netteté de la vue. Avec $-\frac{1}{30}$ *c*, mademoiselle Kr... pouvait travailler à un ouvrage fin, ce qui était tout à fait impossible sans les verres cylindriques.

Je me permettrai de décrire avec plus de détails le cas suivant qui est à coup sûr extrêmement rare.

Neuvième observation. — *Astigmatisme de la cornée régulier et acquis.*—J. F..., brigadier, âgé de trente et un ans, se plaint que sa vue a baissé de plus en plus depuis un ou deux ans, sans que toutefois elle ait jamais été parfaite. Les cornées présentent, surtout à l'éclairage focal, un nuage léger et général, reste d'une inflammation purulente qui s'est déclarée trois jours après la naissance;

en outre, des taches périphériques empêchent de déterminer sur l'œil droit la limite entre la cornée et la sclérotique ; enfin l'on voit encore sur le milieu de la surface antérieure du cristallin un petit point blanc nettement limité et qui ne fait point saillie hors du plan de cette surface. Tout cela ne l'avait pourtant pas empêché d'entrer au service. Cependant sa vue avait baissé depuis jusqu'à $\frac{1}{10}$ sur l'œil droit et $\frac{1}{5}$ sur le gauche, et il n'était plus à même de s'acquitter consciencieusement de ses devoirs.

Le nuage de la cornée n'expliquait point suffisamment les défectuosités de la vue. Puis, cette dernière avait encore baissé de plus en plus sans nouvelle affection inflammatoire. Nous pensâmes que la courbure de la cornée n'était point normale, et l'examen ophthalmométrique confirma de tous points cette supposition. Voici les résultats obtenus :

	En H.	En V.
Œil droit :	$\rho n'' = 9.64$	$\rho i'' = 9.69$
	$\rho^{o} = 8.72$	$\rho^{o} = 7.13$
	$\rho t'' = 7.77$	$\rho s'' = 7.38$
Œil gauche :	$\rho n'' = 10.97$	$\rho i'' = 7.59$
	$\rho^{o} = 8.40$	$\rho^{o} = 7.25$
	$\rho t'' = 8.45$	$\rho s'' = 7.17$

Le rayon de courbure dans le plan horizontal est donc beaucoup plus grand que dans le vertical. C'est pourquoi, malgré toutes les irrégularités que présentait la courbure de la cornée, et bien que l'examen avec le point lumineux ne donnât aucun résultat, on pouvait attendre une amélioration de l'usage des verres cylindriques : en effet, avec $\frac{1}{8}c$, le seul verre que je possédais alors, l'acuité de la vision devint déjà $= \frac{1}{3}$. Avec un plus grand choix de verres on aurait sûrement obtenu une amélioration encore plus considérable.

Je regrette de n'avoir pas eu plus tard l'occasion d'examiner de nouveau ce malade d'après des méthodes plus exactes.

Epicrise. — La cause de la courbure anormale de la cornée qui existait dans ce c n'est pas très claire. Mais on peut admettre, avec assez de probabilité, que l'ophthalmie purulente des nouveau-nés avait laissé quelque altération de forme, jointe à une inégale résistance, tant par suite d'une modification de la pression intra-oculaire, que par des variations à peine appréciables dans la nutrition de cet organe, et que cette altération primitive avait augmenté petit à petit.

La courbure était évidemment très irrégulière. Sur les deux yeux, elle est extraordinairement forte dans le plan horizontal au côté temporal et dans la portion supérieure du plan vertical, en partie même plus forte à 20° de la ligne visuelle que dans la ligne visuelle elle-même, lors même que celle-ci passe dans le plan horizontal à 3° 1/2 du centre de la cornée. Mais, nonobstant toutes ces irrégularités, la grande différence entre les méridiens horizontaux et verticaux demeure le fait principal, et c'est pour cela aussi qu'on pouvait attendre une amélioration sensible de l'emploi des verres cylindriques.

Il est curieux que la cornée, si toutefois elle avait primitivement une courbure moyenne, ait maintenant à la fois un rayon plus grand dans le méridien horizontal et un peu plus petit dans le vertical.

J'ai appelé ce cas un cas rare. En effet, lorsque les changements de forme de la cornée sont *acquis*, soit qu'ils proviennent d'une conicité, d'une irrégularité ou d'inégalités dans la surface de cet organe, l'examen ophthalmométrique ne donne généralement aucun résultat, et il faut se laisser guider empiriquement pour juger si les verres cylindriques peuvent, oui ou non, avoir quelque utilité.

B. *Astigmatisme régulier acquis, ayant son siége dans le cristallin.* — L'ectopie du cristallin tant acquise que congénitale (dont nous avons parlé p. 124), peut être la

cause d'un astigmatisme régulier. La plupart du temps le cristallin est assez déplacé pour ne plus remplir tout le champ pupillaire, et il en résulte un degré considérable d'astigmatisme irrégulier. Mais lorsque le cristallin prend dans le champ pupillaire une position oblique, alors il doit en résulter de l'astigmatisme régulier susceptible d'être amélioré par des verres cylindriques. Nous en avons un exemple frappant dans le cas suivant :

Dixième observation. — J. S..., âgé de quarante-deux ans, a subi, il y a deux ans et avec un plein succès, l'opération de la cataracte sur l'œil gauche. Environ un an après, une branche d'arbre lui frappa l'œil droit. Jusqu'alors il avait, avec cet œil, vu nettement à distance. Depuis lors, tout lui semblait nuageux. En l'examinant, je constatai un haut degré d'iridodénose, des mouvements oscillatoires dans le cristallin (constatés pendant chaque mouvement un peu fort, tant par les images réfléchies par l'éclairage focal que sur le cristallin lui-même) et en outre une faible myopie. En ajoutant devant l'œil un verre de $-\frac{1}{36}$, le malade prétendait voir aussi bien qu'auparavant. Je ne pus pas constater une obliquité du cristallin. En conséquence, j'envisageais cet état comme une myopie résultant du déchirement de la zonule de Zinn, et je vis dans cette myopie une raison d'admettre l'explication qu'Helmholtz donne du mécanisme de l'accommodation. Chaque mouvement de l'œil faisait osciller le cristallin et les objets oscillaient en même temps. Les mouvements, tout à fait semblables à ceux qu'il voyait avec l'œil opéré, lorsqu'il agitait devant l'œil la lentille positive qui remplaçait le cristallin, étaient par conséquent faciles à expliquer. Il y a quelques mois, ce malade se présenta de nouveau chez moi. La vue de l'œil droit avait sensiblement diminué : même avec ses lunettes, il ne voyait plus nettement à distance. Je supposai que le cristallin, quelque peu luxé, commençait à se troubler. Ce n'était toutefois point le cas ; il était resté parfaitement transparent. Mais

je remarquai tout de suite que, depuis le premier examen, la pupille était déviée du côté du nez, à tel point qu'il ne restait de ce côté qu'une bande très étroite de l'iris. Cette portion étroite était plus profondément située que le côté externe, et faisait une saillie convexe en avant : le bord pupillaire est dirigé en arrière; à partir de là l'iris se voûte en avant, et la portion marginale est de nouveau tellement déviée en arrière qu'elle forme probablement un prolapsus au travers de la zonule déchirée.

Une obliquité du cristallin correspondait à cet état de l'iris. Le cristallin affleurait presque le bord pupillaire du côté temporal ; il devait donc être beaucoup plus profond du côté du nez. Après avoir instillé de l'atropine, la pupille se dilate considérablement en haut, en bas et du côté de la tempe, de telle sorte qu'elle devient plus centrale. En regardant obliquement dans l'œil, on ne parvient nulle part à découvrir le bord du cristallin. Le centre des dessins formés par les stries du cristallin correspond également assez exactement au milieu de la cornée.

L'obliquité du cristallin n'est donc pas accompagnée d'une déviation latérale de cet organe.

L'acuité de la vision n'est environ que de $\frac{3}{8}$. Nous attribuâmes cette diminution à l'obliquité du cristallin, et, par conséquent, à l'astigmatisme. Diverses expériences en donnèrent la preuve. Je n'en communiquerai que quelques-unes : — avec $\frac{1}{12}$ il voit à distance nettement les lignes verticales, avec $-\frac{1}{20}$ les horizontales ; avec $-\frac{1}{36}$ les horizontales sont déjà suffisamment nettes, mais les verticales présentent un reflet qui disparaît presque complétement, lorsqu'on couvre la portion de la pupille située du côté du nez. — Le point lumineux ne prend jamais la forme d'une ligne, mais par contre il est toujours double. Avec $-\frac{1}{24}$ les doubles images sont aussi petites que possible ; avec $-\frac{1}{20}$ elles sont l'une au-dessus de l'autre; avec $-\frac{1}{12}$ à côté l'une de l'autre.

D'après ces expériences, nous avons estimé l'astigmatisme $= \frac{1}{12} - \frac{1}{20} = \frac{1}{30}$.

Epicrise. — Lorsque j'examinai ce cas, je n'avais pas encore de verres cylindriques à ma disposition. On peut toutefois admettre que, avec un verre sphéro-cylindrique de $-\frac{1}{20}$ $s \frown\!\!\!\smile - \frac{1}{30}$ c (axe vertical), R serait devenu $= \infty$ dans tous les méridiens. Un verre pareil serait utile comme lorgnette. Il ne suffirait point pour la vision d'objets rapprochés, parce que la latitude de l'accommodation, encore assez considérable lors du précédent examen, est maintenant presque nulle. Pour la lecture, il faudrait ramener R à 12″ : on l'obtiendrait en plaçant devant l'œil $\frac{1}{30}$ c, avec l'axe horizontal.

La cause de l'astigmatisme résidait évidemment et exclusivement dans le cristallin. Les mensurations de la cornée démontraient une symétrie peu commune :

En H.		En V.	
$\rho n''$	8.64	$\rho i''$	8.30
$\rho n'$	7.94	$\rho i'$	7.98
ρ^{o}	7.74	ρ^{o}	7.74
$\rho t'$	7.74	$\rho s'$	7.76
$\rho t''$	8.09	$\rho s''$	8.09

La ligne visuelle passait à 5° en dedans du sommet de la cornée.

Il est remarquable que l'astigmatisme, dépendant d'une obliquité du cristallin, cause de la diplopie, tandis qu'elle n'a jamais été constatée d'une manière si évidente dans les cas dépendant d'une asymétrie de la cornée. C'est surtout en regardant le point lumineux que la diplopie était frappante. Nous devons nous figurer que les secteurs du cristallin formaient quatre images nettement séparées, qui, lors de la vision à l'œil nu, étaient déjà croisées. Avec $-\frac{1}{20}$ les deux images superposées se fusionnaient, avec $-\frac{1}{12}$ les deux latérales. Dans le premier cas, on améliorait la vision en couvrant les portions interne et externe de la pupille ; dans le dernier, en couvrant la supérieure et l'inférieure.

J'ai plusieurs fois, il y a quelques années, eu l'occasion d'observer, surtout chez les myopes, qu'un seul point lumineux formait deux ou trois images, lesquelles étaient situées sur une ligne dans des

directions opposées suivant que l'on prenait des verres trop faibles ou trop forts. Dans ces cas-là, aucune ligne n'est vue nettement que celle qui correspond à l'une ou l'autre de ces directions. Il est évident, comme on l'a vu du reste dans les cas ci-dessus, que ces images multiples doivent se couvrir sur cette ligne pour être vues nettement. Je n'ai pas, à cette époque, songé à examiner si l'astigmatisme dépendait d'une obliquité du cristallin ; j'espère en trouver une fois l'occasion.

Je ne m'étendrai pas sur plusieurs points curieux de cette observation. Seulement je ferai remarquer que la myopie semble être le résultat de la rupture de la zonule de Zinn, lors même que la déviation en arrière du cristallin, qui en est la conséquence, aurait dû avoir une action inverse, c'est-à-dire causer de l'hypermétropie. Lors du premier examen, avant que le cristallin ait pris sa position oblique, je n'avais pas constaté d'atrophie de la choroïde, et le malade prétendait voir à distance, avec l'aide d'un verre négatif faible, aussi nettement qu'auparavant. Aujourd'hui l'on voit, au côté externe de la pupille du nerf optique, un petit ménisque atrophique qui, dans tous les cas, parle fortement en faveur de l'existence préalable d'une légère myopie.

IX

HISTORIQUE DE NOS CONNAISSANCES SUR L'ASTIGMATISME.

Dans l'ouvrage justement célèbre de Mackenzie (1), et mieux encore dans l'excellente édition française de Wartomont et Testelin (2), nous trouvons rassemblé à peu près

(1) *A practical Treatise on the diseases of the Eye.* London, 1854.
(2) *Traité pratique des maladies de l'œil*, par Mackenzie. Paris, 1856.

tout ce que la science possédait jusqu'ici sur ce sujet. C'est là que j'ai puisé la plus grande partie de mes connaissances bibliographiques ; quant à ceux des ouvrages originaux que je n'eus pas la facilité de me procurer, mon ami HULKE, à Londres, a bien voulu les consulter pour moi avec la plus grande complaisance et de la manière la plus obligeante, et m'en communiquer des extraits exacts.

Il est curieux que ce ne soit presque exclusivement que les ouvrages anglais qui traitent de ce sujet. Nous avons déjà cité deux noms dont l'Angleterre peut se glorifier : THOMAS YOUNG, qui découvrit l'astigmatisme normal, et l'astronome AIRY qui, le premier, reconnut et décrivit comme une anomalie l'asymétrie de son propre œil.

Nous avons déjà précédemment parlé suffisamment des observations de YOUNG (voy. page 19), en même temps que des autres recherches qui ont trait à l'astigmatisme normal.

Nous devons, par contre, nous occuper plus spécialement du cas d'AIRY (1), qui est décrit d'une manière digne de ce grand maître. Il s'agit d'un haut degré d'astigmatisme myopique composé. D'après sa méthode, AIRY pouvait déterminer le point le plus éloigné de la vision distincte dans les deux méridiens, en même temps que leur direction : dans le méridien vertical (avec une inclinaison de 35°), R était $= 3{,}5''$, dans l'horizontal, $R = 6''$. Il calcula d'après cela le verre nécessaire pour la correction, et indiqua en même temps les raisons pour lesquelles il fallait préférer un verre négatif sphéro-cylindrique à un concave bicylindrique.

(1) *Transactions of the Cambridge philosophical Society*, 1827, t. II, p. 267.

Plusieurs années plus tard, il communiqua de nouveau l'état de son œil (1). Le point le plus éloigné était alors dans le méridien vertical à 4,7″, dans l'horizontal à 8,9″. La myopie avait donc diminué dans les deux méridiens, et l'astigmatisme semblait aussi être devenu moins fort, $\frac{1}{10}$ au lieu de $\frac{1}{8\,1/2}$. Mais AIRY suppose lui-même que son point le plus éloigné dans le méridien vertical pourrait bien être un peu plus près que 4,7″, et il est disposé à admettre que son astigmatisme n'a pas varié. Chez un homme comme AIRY, nous pouvons admettre qu'il a observé son point le plus éloigné sans modifier son accommodation, autrement nous oserions soupçonner que, dans les observations précédentes, la myopie a été estimée trop considérable dans le méridien vertical par suite de l'effort d'accommodation, qu'il faisait lorsqu'il rapprochait le point lumineux; alors le reculement, par suite de l'âge, du point le plus éloigné (ce qui, pour un degré pareil de myopie, est à coup sûr une grande rareté), n'aurait été qu'apparent.

Ce n'est, il paraît, qu'à Cambridge que l'on fit quelque attention à l'observation d'AIRY. Du moins c'est à STOKES (2) que nous devons la lentille astigmatique pour déterminer le degré de l'astigmatisme, et le docteur GOODE (3), qui, le premier, publia plus tard quelques nouveaux cas de cette anomalie, avait terminé ses études à Cambridge. De même qu'AIRY, il était lui-même affecté d'astigmatisme, et c'est par le mémoire de ce savant qu'il fut rendu attentif à ce fait.

(1) Id., *ibid.*, 1849, vol. VIII, p. 361.

(2) *The Report of the Bristish Association for the advancement of Science for* 1849, p. 10.

(3) *Monthly Journal of med. Science.* Edinb., 1848, p. 711, et *Transactions of the Cambr. philosoph. Society*, vol. VIII, p. 493.

D'après les modifications compliquées que, selon sa description exacte, subissait un point lumineux à différentes distances de son œil, on peut conclure que l'asymétrie était accompagnée d'un haut degré d'astigmatisme irrégulier. Quant au régulier, les distances de la vision nette dans les deux méridiens étaient à peu près à 6,13 et 25 pouces anglais. L'opticien CHAMBLANT, à Paris, lui fabriqua un verre plan-cylindrique dont la courbure cylindrique était taillée avec un rayon concave de 9″. GOODE dit qu'il voyait avec ce verre aussi nettement de près que de loin.

Dans un second cas, un point lumineux semblait une ligne horizontale à 37 centimètres, sans faire place à une verticale à une distance plus considérable. Les lignes horizontales étaient aussi vues nettement à 37 centimètres et pas au delà; les verticales à aucune distance. Un verre plan-cylindrique avec 2 $\frac{1}{2}$″ pour rayon de la surface convexe cylindrique était trop fort, trop faible avec un rayon de 3″. Un verre concave convexe bicylindrique, à axes croisés avec un rayon de courbure de 7 $\frac{1}{2}$″ pour la surface concave et de 4 $\frac{1}{2}$″ pour la surface convexe doit avoir répondu à son but (?).

Dans un troisième cas, un point lumineux paraissait à 35 centimètres être une ligne transversale et devenait indistinct à une plus grande distance. A la même distance, les lignes horizontales sont vues nettement et un peu plus loin (*at some distance beyond*) une ligne verticale. Une lentille *concave* plan-cylindrique de 16″ de rayon améliore sensiblement la vue.

GOODE trouva encore, à l'université de Cambridge, trois messieurs dont l'astigmatisme avait été amélioré sur un œil par l'emploi d'une lentille plan-cylindrique de 12″ de rayon.

Ces observations, bien que nous appréciions hautement les communications faites à leur sujet, démontrent que la méthode d'AIRY était insuffisante pour déterminer exactement le point le plus éloigné dans les deux méridiens, et, par conséquent, le degré de l'astigmatisme. Le siége de l'affection fut également méconnu par GOODE. Même dans les plus hauts degrés d'astigmatisme, il ne put pas constater l'asymétrie de la cornée, et était à cause de cela disposé à en chercher la cause dans le cristallin.

Un cas d'astigmatisme anormal fut, presque en même temps, décrit dans le même journal par HAMILTON (1). Il était accompagné d'une torpeur de la rétine, mais il paraît, sans limitation du champ visuel. L'astigmatisme était caractérisé par la netteté des lignes horizontales, tandis que les verticales n'étaient point distinctes. Si je comprends bien ce cas, les lignes verticales étaient nettes à une plus petite distance, les horizontales à une plus grande, et une lentille plan-concave cylindrique à axe vertical améliorait la vue. Le docteur THOMPSON trouva le diamètre vertical de la cornée un peu plus grand que l'horizontal, et il crut aussi que le méridien horizontal avait une courbure un peu plus forte.

On connaît en outre les cas ajoutés par HAYS à l'édition américaine de l'ouvrage de LAWRENCE (2). La description du premier est un excellent exemple d'un astigmatisme myopique simple. Il s'agit d'un ecclésiastique qui, à l'œil nu, voit nettement les lignes verticales et les horizontales avec un verre concave. Il ne s'était pas aperçu qu'il ne voyait pas également les deux ordres de lignes avant de faire usage d'un

(1) *Monthly Journal*, 1847, p. 891.

(2) Lawrence, *On Diseases of the Eye* edited by J. HAYS. Philadelphie, 1854, p. 669.

verre concave qui produisit la netteté dans le sens inverse. Après une analyse judicieuse de son cas, notre malade finit par conclure qu'il aurait besoin, pour corriger cette anomalie d'un verre sphéroïdique ou cylindrique, mais il n'ose pas décider s'il doit être convexe ou concave. HAYS se contente d'ajouter que l'opticien ALLISTER lui tailla un verre plan-cylindrique (positif ou négatif?) qui améliora sensiblement la vue.

HAYS continue : « Nous avons, dans le courant de l'année » dernière, rencontré trois cas de cette même affection. Le » premier a trait à une jeune dame âgée de seize ans, dont » la vision laissait assez à désirer pour que son éducation » dût en souffrir. Je la conduisis chez M. ALLISTER, et je » reconnus qu'à l'aide d'un fort verre biconcave, l'œil » gauche voyait assez bien, mais que par contre je ne trou- » vais aucun verre, ni convexe ni concave, à l'aide du- » quel l'œil droit pût lire un caractère ordinaire. De deux » lignes noires et de même longueur qui formaient une » croix, la verticale lui paraissait plus longue que l'hori- » zontale. M. ALLISTER lui présenta quelques figures. On » vit alors qu'un cercle avait pour elle la forme d'un ovale » debout, et que toutes les figures étaient allongées dans » le sens vertical et raccourcies dans l'horizontal. Heureu- » sement M. ALLISTER avait sous la main quelques verres » cylindriques plan-concaves, et il fut aisé d'en trouver un » qui rétablissait la forme des objets. On lui donna une paire » de lunettes avec un verre biconcave pour l'œil gauche et » un verre plan-concave cylindrique pour l'œil droit, avec » l'aide desquels chaque œil séparément put lire un carac- » tère ordinaire, et mieux encore les deux ensemble.

» Le second cas est celui d'un monsieur, âgé de cinquante » ans, qui vint me consulter à cause d'une inflammation de

» son bon œil, et qui me déclara que son autre œil avait tou-
» jours été mauvais. En l'examinant, je constatai que cet
» œil était pareil à celui du cas précédent, seulement qu'ici
» les objets paraissaient allongés dans le sens de la largeur. »

A part les cas ci-dessus, la littérature médicale n'en contient qu'un seul autre, observé sur le continent européen. Il fut décrit par le pasteur SCHNYDER, de Menzberg (Suisse, canton de Lucerne), qui découvrit sur lui-même cette anomalie (1). Il était myope pour les lignes verticales, presbyte pour les horizontales. Pour corriger ce défaut, il se servait de verres biconvexes cylindriques combinés à des biconcaves sphériques. Je ne trouve aucune indication sur la distance focale des verres. M. SCHNYDER est arrivé à reconnaître son affection par le seul fait de la différente distance de la vision nette pour des fils verticaux et horizontaux. Pour déterminer les verres nécessaires, il a probablement recherché de quels verres il aurait besoin pour voir nettement à une distance égale les fils tendus dans les deux directions opposées.

J'aurais donc terminé l'historique de nos connaissances sur l'astigmatisme, du moins aucun autre fait n'est parvenu à ma connaissance. Cependant je crois devoir dire encore quelques mots sur la manière de voir ou les suppositions des divers auteurs au sujet du siége de cette affection.

Comme on pouvait l'attendre d'AIRY, il s'est, en l'absence de preuves suffisantes, abstenu de se prononcer au sujet du siége de l'asymétrie. Il ne paraît pas avoir fait d'expériences dans le but d'éclaircir cette question. GOODE, par contre,

(1) *Ann. d'oculistique*, t. XXI, p. 222. Bruxelles, 1849; tiré des *Verhandlungen der Schweizerischen naturforschenden Gesellschaft*, que je n'ai pas pu me procurer.

nous communique que dans un cas d'astigmatisme très considérable il essaya en vain, au moyen de la forme des images réfléchies, de constater une asymétrie particulière de la cornée, et, par conséquent, il déclare incliner plutôt à en placer le siége dans le cristallin.

Dans le cas décrit par HAMILTON, le docteur THOMPSON examina la cornée dont il trouva le diamètre vertical un peu plus grand que l'horizontal « being shaped somewhat irregu-» larly, and the diameter projecting slightly upwards and » inwards. » HAMILTON ajoute encore : « Doctor THOMPSON » thought he perceived a somewhat more marked curvature » of the cornea in the transverse diameter (1). » Nous ignorons d'après quelle méthode l'examen a été fait, mais ce résultat nous permet de supposer que la cornée n'était point étrangère à l'asymétrie.

WHARTON JONES (2) et WILDE (3) vont encore plus loin : ils admettent, sans examen ultérieur, que la cause de l'astigmatisme réside vraiment dans la cornée. L'un et l'autre regardent comme un fait démontré que la cornée présente un plus petit rayon de courbure dans le méridien vertical que dans l'horizontal, et ils considèrent le cas d'AIRY (eux-mêmes n'en ont pas observé un seul cas) comme un exemple très fortement accentué de cette différence (4). Je n'ai pas su découvrir où ils ont trouvé les preuves du fait qu'ils avan-

(1) Le docteur THOMPSON crut apercevoir une courbure de la cornée plus marquée dans le diamètre transverse.

(2) *Manual of ophthalmic Medicine and Surgery*, 2e édit. London, 1855, p. 326.

(3) *Dublin quarterly Journal of med.*, vol. XXVIII, p. 105.

(4) Ce que W. JONES (*Cyclopædia of practical Surgery*, art. *Cornea*, p. 832) décrit comme « a case of cylindrical deformation of the cornea, produced by injury », ne se rapporte pas directement à notre sujet.

cent ainsi (1). WHARTON JONES donne son explication pour une simple hypothèse. WILDE, par contre, dit catégoriquement : « It is well known that the cornea is not a » correct surface of revolution, but that the curvature of its » horizontal plane is less than that of its vertical. When » this exceeds the normal extent, is gives rise to irregular » refraction, causing a circle to appear an oval, etc. (2). » WILDE était tellement persuadé de l'exactitude de cette manière de voir qu'il n'hésita pas à remplacer par « *cornée cylindrique* » la dénomination d'*œil cylindrique* adoptée par WHARTON JONES.

(1) Lors des publications de JONES et WILDE, on n'avait, à ma connaissance, mesuré les rayons de courbures dans les méridiens verticaux et horizontaux que sur une seule cornée et cela avait été fait par SENFF (voy. VOLKMANN, art. *Sehen*, p. 271 du *Handwoorterbuch der Physiologie* de WAGNER, 1846). Dans ce cas, on avait trouvé dans le méridien vertical un rayon à peine plus petit. Du reste, les résultats de KNAPP peuvent servir à démontrer combien l'on doit peu se fier à une seule observation, car dans la grande moitié de ses mensurations, il trouve un rayon plus grand dans le méridien vertical. Ce n'est qu'après le grand nombre de mensurations que nous avons faites qu'il est maintenant permis d'affirmer que le plus grand rayon se rencontre généralement dans le méridien horizontal. Il existe cependant un travail que je trouve cité à plusieurs endroits et que je n'ai pu consulter, je veux parler de GERSON, *De forma cornœ* (Gottingen, 1810). MACKENZIE (*l. c.*, p. 926) y emprunte le fait que FISCHER ne voyait pas également nettement des lignes horizontales et verticales. Il y est donc question d'astigmatisme. Cette circonstance, rapprochée du titre de l'ouvrage, fait supposer que GERSON en cherchait le siége dans la cornée. Est-ce peut-être là-dessus que reposaient les assertions de WHARTON JONES et WILDE ? Je ne crois pas qu'on puisse supposer que GERSON ait déterminé exactement la forme de la cornée et encore moins que, si cela eût été le cas, les auteurs postérieurs à lui eussent passé ce fait sous silence.

(2) C'est un fait bien connu que la cornée n'est pas une surface de révolution parfaitement régulière, mais que la courbure du plan horizontal est plus faible que celle du plan vertical. Lorsque cette différence outrepasse les limites normales, il en résulte une réfraction irrégulière qui fait qu'un cercle paraît être un ovale, etc.

Nos recherches ont démontré que, sauf quelques exceptions, WHARTON JONES et WILDE avaient découvert la vérité. Mais faut-il leur en faire un mérite? A mon avis, l'observation faite par YOUNG, sur son propre œil, engageait plutôt à placer le siége dans le cristallin, et tant que l'asymétrie de la cornée n'était pas suffisamment démontrée par des mensurations, il était prudent de s'en tenir là. Leur assertion était donc très hasardée, mais on voit que parfois aussi dans la science « *Fortuna juvat audacem* ».

INDICATIONS DES MOYENS DE SE PROCURER LES VERRES CYLINDRIQUES.

Ce n'est pas sans de grandes difficultés que je suis arrivé à me procurer les verres nécessaires.

Aujourd'hui, toutefois, on les trouve chez plusieurs opticiens, entre lesquels nous citerons MM. Paetz et Flohr, à Berlin ; M. Nachet et fils, à Paris.

D'autres ne tarderont pas à suivre cet exemple, et bientôt, nous l'espérons, l'usage des verres cylindriques se généralisera de plus en plus.

Si on les commande chez un opticien, il faudra les demander sous les dénominations françaises, comme dans les exemples indiqués ci-dessous :

$\frac{1}{10}\,c$, *verres cylindriques convexes*, n° 10 (*biconvexes* ou *plans convexes* à volonté).

$-\frac{1}{12}\,c$, *verres cylindriques concaves*, n° 12 (*biconcaves* ou *plans concaves* à volonté).

$\frac{1}{20}\,c \ulcorner -\frac{1}{16}\,c$, *verres bicylindriques concaves-convexes*, n° 20 *convexe* et n° 16 *concave, axes croisés*.

$\frac{1}{16}\,s \supset \frac{1}{20}\,c$, *verres sphéro-cylindriques convexes*, n° 16 sphérique, et n° 20 cylindrique.

$-\frac{1}{20}\,s \supset -\frac{1}{30}\,c$, *verres sphéro-cylindriques concaves*, n° 20 sphérique, et n° 30 cylindrique.

FIN.

TABLE DES MATIÈRES.

